

**Ameloblastome, odontogene und nicht odontogene Kieferzysten
in Leipzig in den Jahren 2000 bis 2010 – eine retrospektive Studie**

Dissertation
zur Erlangung des akademischen Grades
Dr. med. dent.
an der Medizinischen Fakultät
der Universität Leipzig

eingereicht von: Axel Schubert

geb. am 15.02.1986 in Görlitz

angefertigt am: Institut für Pathologie des Universitätsklinikums Leipzig (UKL)

Betreuer: Prof. Dr. med. Christian Wittekind/ Dr. med. Julia Bertolini

Beschluss über die Verleihung des Doktorgrades vom: 23.03.2016

Bibliografische Beschreibung

Schubert, Axel

Ameloblastome, odontogene und nicht odontogene Kieferzysten in Leipzig in den Jahren 2000 bis 2010 – eine retrospektive Studie

Universität Leipzig, Dissertation

45 S.¹, 196 Lit.², 11 Abb., 21 Tab., 2 Anlagen

(1: Seitenzahl insgesamt, 2: Zahl der im Verzeichnis ausgewiesenen Literaturangaben)

Referat

Zysten und zystenähnliche Erkrankungen sind häufig auftretende Krankheiten des Ober- sowie Unterkiefers. Das Ziel der durchgeführten Studie war es, die Prävalenz und die topografische Verteilung von Kieferzysten für eine Leipziger Population darzustellen. Dafür wurden aus 4245 oralpathologischen Fällen der Jahre 2000 bis 2010 jene herausgefiltert, die einen Bezug zur Zielstellung aufwiesen. Es wurden Daten von 1336 Fällen (31,5%) ermittelt und retrospektiv ausgewertet. Die Auswertung erfolgte an Hand folgender Merkmale: Alter, histologische Beurteilung, Geschlecht, Größe, Lokalisation, Vorliegen eines Rezidivs, sowie entzündliche oder regressive Veränderung. Mit 932 Fällen stellten radikuläre Zysten die größte Gruppe (69,8%), gefolgt von follikulären Zysten (n=257; 19,2%), keratozystischen odontogenen Tumoren (n=62; 4,6%) sowie Residualzysten (n=54; 4,0%). Jeweils mit Anteilen kleiner als 1% wurden die folgenden Entitäten festgestellt: Ameloblastome (n=12), laterale parodontale Zysten (n=5), solitäre Knochenzysten (n=5), nasopalatinale Zysten (n=3), aneurysmatische Knochenzysten (n=2), paradentale Zysten (n=2), sowie Eruptionszysten als auch glanduläre odontogene Zysten (jeweils n=1). Mit 62,4% aller Patienten waren Männer signifikant häufiger betroffen (833 zu 502). 52,5% aller Zysten traten im Unterkiefer auf, damit signifikant öfter als im Oberkiefer (701 zu 603 Fälle). Die Altersspannweite reichte von einem bis zu 92 Jahren. Durchschnittliche trat eine Zyste erstmals mit $42,86 \pm 17,30$ Jahre (n=1335) auf. Weiterhin betrug die Durchschnittsgröße einer Zyste $1,17 \pm 0,9$ cm (n=1327). In 1101 Fällen (82,5%) konnte eine entzündliche Komponente histologisch nachgewiesen werden, vordergründig bei radikulären (n=932) sowie follikulären Zysten (n=106). Rezidive einer Erkrankung wurden in 17 Fällen beschrieben, besonders oft in keratozystischen odontogen Tumoren (n=8) sowie Ameloblastomen (n=4). Regressive Veränderungen konnten an 9 Zysten festgestellt werden, mit 4 Fällen am häufigsten bei keratozystischen odontogenen Tumoren. Die Prävalenz als auch die Verteilung der Kieferzysten in Leipzig zeigte sich in weiten Teilen sehr ähnlich zu den aus anderen Populationen.

Meiner Familie

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Einleitung	1
2. Zielsetzung	12
3. Material und Methoden	13
4. Ergebnisse	14
5. Diskussion	32
6. Zusammenfassung	43
7. Literaturverzeichnis	
8. Abbildungsverzeichnis	
9. Tabellenverzeichnis	
10. Anlagen	

Abkürzungsverzeichnis

AKZ	aneurysmatische Knochenzyste
DA	desmoplastische Ameloblastom
EZ	Eruptionszyste
FZ	follikuläre Zyste
GOZ	glanduläre odontogene Zyste
GZE	Gingivazyste der Erwachsenen
GZK	Gingivazyste der Kinder
KOT	kalifizierend zystischer odontogener Tumor
KZOT	keratozystischer odontogener Tumor
LPZ	laterale parodontale Zyste
M	Männlich
NPZ	nasopalatinale Zyste
NLZ	nasolabiale Zyste
OK	Oberkiefer
PA	extraossäre/periphere Ameloblastom
PZ	paradentale Zyste
RSZ	Residualzyste
RZ	radikuläre Zyste
SD	Standardabweichung
SMA	solide/multizystische Ameloblastom
SKZ	solitäre Knochenzyste
UA	unizystische Ameloblastom
UK	Unterkiefer
W	Weiblich
WHO	World Health Organisation

1. Einleitung

Für den praktizierenden Zahnarzt haben zystische Erkrankungen der Kiefer eine sehr grosse Bedeutung.

Zysten sind mit Epithel ausgekleidete sowie mit flüssigen, halbflüssigen oder gasförmigen Substanzen gefüllte pathologische Hohlräume [Kramer 1974]. Davon abzugrenzen sind pathologische Prozesse, welche zu zystenartigen Hohlräumen führen aber keine Epithelauskleidung aufweisen, wie zum Beispiel die aneurysmatische sowie die solitäre Knochenzyste. Daher bevorzugen viele Pathologen die Bezeichnung „Pseudozyste“ für diese pathologischen Hohlräume [Shear u. Speight 2007]. In dieser Arbeit wird der Begriff Zyste verwendet. Eine weitere Besonderheit sind Ameloblastome, dies sind Neoplasien aus proliferierendem odontogenem Epithel, welches einen follikulären oder plexiformen Charakter aufweist, die in einem fibrösen Stroma liegen [Kramer et al. 1992]. Aufgrund dieser Charakterisierung durch Kramer *et al.* sowie der radiologischen Ähnlichkeit zu Zysten finden Ameloblastome in meiner Arbeit zusätzliche Beachtung [Gardner et al. 2005].

Eine Einteilung der verschiedenen Zysten erfolgt an Hand der WHO-Klassifikation zur histologischen Typisierung odontogener Tumoren (zweite Edition), nach der epitheliale Zysten in die Gruppen entwicklungsgeschichtliche und entzündliche Zysten eingeordnet werden [Kramer et al. 1992]. Zur Unterscheidung zwischen echten Zysten und Pseudozysten wird weiterhin eine Unterteilung in mit Epithel ausgekleidete und ohne Epithel ausgekleidete Kieferzysten vorgenommen [Shear u. Speight 2007]. In den letzten Jahren führten neuste technologische Entwicklungen im Bereich der immunhistochemischen Diagnostik, der Molekularbiologie, sowie der Genetik zu einem Umdenken in Bezug auf die Einordnung einzelner Zysten. Basierend auf der klinischen Entwicklung einiger Läsionen, sowie an Hand ihrer wahrscheinlichen Histogenese beziehungsweise ihrem biologischen Verhalten, erfolgte eine Reklassifizierung [Mosqueda-Taylor 2008], beispielsweise eine Umbenennung der Keratozyste in den keratozystischen odontogenen Tumor (KZOT). In dieser Arbeit erfolgt die Gesamtbewertung von keratozystischen odontogenen Tumoren auch als KZOT, demnach sind die Bewertungen Keratozyste als auch Primordialzyste in dieser Gruppe eingeschlossen.

Im folgenden Abschnitt erfolgt eine genauere Beschreibung der einzelnen Entitäten, es erfolgt eine Gliederung in Definition, Pathogenese sowie Histologie.

Abbildung 1 zeigt die genaue Einteilung in Anlehnung an die WHO-Klassifizierung, sowie der Unterscheidung nach epithelialen und nicht epithelialen Kieferzysten nach Shear und Speight.

Abbildung 1: Einteilung von Kieferzysten in Anlehnung an Kramer et al. (1993) sowie Shear und Speight (2007)

1. Epitheliale Zysten
1.1. Entwicklungsgeschichtliche Zysten 1.1.1. Odontogene Zysten 1.1.1.1. Gingivazyste der Kinder (Epstein-Perle) 1.1.1.2. Keratozystischer odontogener Tumor 1.1.1.3. Follikuläre Zyste 1.1.1.4. Eruptionszyste 1.1.1.5. Laterale parodontale Zyste 1.1.1.6. Gingivazyste der Erwachsenen 1.1.1.7. Glanduläre odontogenetische Zyste / sialodontogenetische Zyste 1.1.2. Nicht odontogene Zysten 1.1.2.1. Nasopalatinale Zyste 1.1.2.2. Nasolabiale Zyste 1.2. Entzündliche 1.2.1. Radikuläre Zyste 1.2.1.1. Apikale und laterale radikuläre Zyste 1.2.1.2. Residualzyste 1.2.2. Paradentale Zyste
2. Nicht epitheliale Zysten
2.1. solitäre Knochenzyste
2.2. aneurysmatische Knochenzyste
3. Neoplasien aus proliferierendem odontogenem Epithel
3.1 Ameloblastom

1.1. Epitheliale Zysten

Gingivazyste der Kinder (Epstein-Perle)

Gingivazysten der Kinder sind Läsionen, welche auf den Kieferkämmen des Ober- als auch Unterkiefers liegen und von Resten der Zahnleiste abstammen [Lewis 2010]. Davon zu unterscheiden sind sogenannte Epstein Perlen, welche nur an der Raphe palatina mediana zu finden sind und einen nicht odontogenen Ursprung besitzen [Shear u. Speight 2007]. Dennoch werden diese beiden Begriffe synonym verwendet.

Keratozystischer odontogener Tumor (KZOT)

Bei dem KZOT handelt es sich laut WHO um einen benignen uni- oder multilokulären, intraossären Tumor odontogenen Ursprungs, welcher mit einem charakteristischen parakeratotischen, verhornten mehrschichtigen Plattenepithel ausgekleidet ist, sowie ein potenziell aggressives infiltratives Verhalten aufweist [Philipsen 2005]. Dieser Tumor wird mit dem Basalzellnävus-Syndrom beziehungsweise Gorlin-Goltz-Syndrom in Verbindung gebracht. Bei letzterer, einer autosomal dominant vererbten Erkrankung, kommt es zu einem vermehrten Auftreten von KZOT [Gorlin u. Goltz 1960; Woolgar et al. 1987].

Kennzeichnend für den KZOT ist eine Wandauskleidung aus einem parakeratotisch verhornenden Plattenepithel ohne Reteleisten [Reichart u. Jundt 2008a]. Weiterhin lässt sich eine gut umschriebene, oft palisadenartige Basalzellschicht feststellen, bestehend aus basophilen, kubischen Zellen [Philipsen 2005; Reichart u. Jundt 2008a]. Ein maßgebendes Merkmal in der Unterscheidung des KZOT von keratinisierten Kieferzysten ist, dass die Kerne der Basalzellen von der darunterliegenden Membran abgehoben zu sein scheinen [Philipsen 2005]. Mitunter zeigen sich knospenartige Aussprossungen mit abgeschilferten Epithel innerhalb ihrer Lumen [Philipsen 2005; Reichart u. Jundt 2008a]. Sowohl basal als auch in den mittleren Zellschichten sind Mitosen ersichtlich [Reichart u. Jundt 2008a].

Follikuläre Zyste

Per definitionem ist eine FZ eine im Schmelzorgan eines noch nicht durchgebrochenen Zahnes entstandene Zyste, welche sowohl die Krone einschließt als auch am Zahnhals befestigt ist [Shear u. Speight 2007]. Im Allgemeinen unterscheidet man vier Typen von FZ an Hand ihrer Lokalisation: zentral, lateral, periradikulär, sowie zirkulär [Horch 2003; Thoma 1964]. Besonderes Augenmerk muss bei FZ auf die histologischen Untersuchungen gelegt werden, da es keinerlei klinische oder radiologische Unterscheidung zwischen FZ und unizystischem Ameloblastom gibt [Dunsche et al. 2003].

Es wird davon ausgegangen, dass sich FZ um die Krone von nicht durchgebrochenen Zähnen bilden [Shear u. Speight 2007]. Auslöser können Akkumulation von Flüssigkeiten zwischen dem reduzierten Schmelzepithel und dem Schmelz an sich, im Schmelzorgan

selbst oder entzündliche Veränderungen an den Wurzeln von Milchzähnen sein [Al-Talabani u. Smith 1980; Benn u. Altini 1996; Main 1970b; Shibata et al. 2004].

Histologisch gesehen besteht die Auskleidung der Zystenwand aus einer dünnen Epithelschicht; ähnlich dem reduzierten Schmelzepithel [Kramer et al. 1992]. Die Struktur dieses Epithels setzt sich aus flachen oder kubischen Zellen zusammen und ist charakteristischerweise nicht keratinisiert [Shear u. Speight 2007]. Vielfach lassen sich in der Zystenkapselform Nest- beziehungsweise Inseln von odontogenem Epithel nachweisen [Shear u. Speight 2007]. Mitunter weist die Zystenwand muköse Zellen sowie Zilien auf [Takeda et al. 2005].

Eruptionszyste

Im Wesentlichen ähnelt die EZ einer FZ, wobei im Unterschied zu dieser die EZ in den Weichgeweben außerhalb des Knochens liegt [Kramer et al. 1992]. Dabei tritt sie im Allgemeinen in der Phase des Zahndurchbruches auf, sowohl bei Milchzähnen als auch bleibenden Zähnen [Seward 1973].

Da ein Zusammenhang zwischen einer EZ und FZ besteht, ist in der Pathogenese eine Übereinstimmung ebenso wahrscheinlich [Browne 1975; Woldenberg et al. 2004]. Begründet wird dies damit, dass das Epithel der Zystenwand vom reduzierten Schmelzepithel abstammt, ähnlich wie bei einer FZ [Browne u. Smith 1991]. Neuere Publikationen gehen weiterhin von einem Einfluss von Cyclosporin A auf die Entwicklung von EZ aus [O'Hara et al. 2002; Kuczek et al. 2003].

Das histologische Bild zeigt in den Randbereichen mehrschichtiges unverhorntes Plattenepithel, welches der über der Zyste liegenden Gingiva entspricht [Shear u. Speight 2007]. Die Zyste an sich ist vom äußeren Bereich durch einen Streifen dichten, gingivalen oder follikulären Bindegewebes unterschiedlicher Dicke separiert [Shear u. Speight 2007]. Aufgrund der häufigen Exposition der Zyste zu Mastikationstraumata findet sich oft ein entzündliches Infiltrat in der Zystenaukleidung [Kuczek et al. 2003]. In den nicht entzündeten Bereichen zeigt sich die epitheliale Auskleidung der Zyste mit dem typischen Bild ursprünglichen reduzierten Schmelzepithels [Shear u. Speight 2007].

Laterale parodontale Zyste (LPZ)

Die LPZ ist eine seltene unverhornte, nicht entzündete odontogene Zyste, welche sich im seitlichen oder angrenzenden Parodontium einer Wurzel eines vitalen Zahnes entwickelt [Kerezoudis et al. 2000]. Man kann eine multilokuläre Variante der LPZ unterscheiden, die sogenannte botryoide odontogene Zyste, der Name beschreibt die traubenartige Struktur des Äußeren der Zyste [Weathers u. Waldron 1973; Weibrich et al. 2000].

Aufgrund der vermuteten gemeinsamen Histogenese von LPZ und GZE wird angenommen, dass die LPZ aus reduziertem Schmelzepithel entsteht [Altini u. Shear 1992; Nxumalo u. Shear 1992; Shear 1994; Wysocki et al. 1980]. Im Gegensatz zur GZE aber vor dem Zahndurchbruch des zu ihr assoziierten Zahnes [Nxumalo u. Shear 1992].

Die Zyste ist meistens von einer dünnen, nicht keratinisierten Schicht mehrschichtigen oder kubischen Epithels, dem reduzierten Schmelzepithel ähnelnd, ausgeschlagen [Shear u. Speight 2007]. Innerhalb dieser Auskleidung können Gruppen von Klarzellen, in Form nodulärer Verdickungen, oder auch epitheliale Plaques auftreten [Altini u. Shear 1992; Kerezoudis et al. 2000]. Eine entzündliche Veränderung des Bindegewebes oder der Zystenwand lässt sich meist nicht finden [Rasmusson et al. 1991; Altini u. Shear 1992].

Gingivazyste des Erwachsenen

GZE sind seltene zystische Erkrankungen des Zahnfleisches, welche sowohl an der freien als auch befestigten Gingiva oder der Papille auftreten können [Nxumalo u. Shear 1992]. Verschiedene Autoren vermuten weiterhin, dass GPZ und LPZ miteinander verwandt sind beziehungsweise eine gemeinsame Histogenese besitzen [Nxumalo u. Shear 1992; Wescott et al. 1984; Wysocki et al. 1980].

Histologisch gesehen zeigt die Zyste unterschiedliche Muster. Einerseits findet man extrem dünnes Epithel, dem reduzierten Schmelzepithel ähnelnd, bestehend aus flachen bis kubischen Zellen [Shear u. Speight 2007]. Andererseits zeigt sich auch das Bild eines eher dicken, mehrschichtigen Plattenepithels ohne Reteleisten [Shear u. Pindborg 1975]. Die Wand aus fibrösem Bindegewebe zeigt üblicherweise keine Entzündungszeichen, kann aber durchaus kleine Epithelinseln enthalten [Nxumalo u. Shear 1992].

Glanduläre odontogenetische Zyste/sialoodontogenetische Zyste

Bei der GOZ handelt es sich um eine in den zahntragenden Bereichen der Kiefer entstehende, sehr seltene Zyste, welche zu beträchtlichen Osteolysen führen kann [Kramer et al. 1992; Abu-Id et al. 2005]. Ihre erste Beschreibung erfolgte von Padayachee und van Wyk unter der Bezeichnung sialoodontogenetische Zyste, dieser Name wurde aufgrund der Vereinigung der histologischen und radiologischen Attribute des zentralen Mukoepidermoidtumor und der botryoid odontogenetischen Zyste gewählt [Padayachee u. van Wyk 1987]. Von Gardner *et al.* wurde diese Entität als GOZ bezeichnet und seitdem wird diese Bezeichnung in den meisten wissenschaftlichen Publikationen verwendet [Gardner et al. 1988; Shear u. Speight 2007].

Gingen die Erstbeschreiber noch davon aus, dass die GOZ aus intraossären Speicheldrüsgewebe entsteht [Padayachee u. van Wyk 1987], legen Funde von spezifischem Epithel, welches so auch in anderen odontogenen Zysten anzutreffen ist, einen

odontogenen Ursprung nahe [Gardner et al. 1988; Hisatomi et al. 2000; Kaplan et al. 2008; Vered et al. 2010].

Aufgrund der nicht exakt definierten Kriterien zur Diagnose einer GOZ kann die histologische Diagnose schwierig sein. Kaplan *et al.* entwickelten deshalb, basierend auf der Häufigkeitsverteilung einzelner Parameter, ein Kriterienkatalog zur histologischen Diagnostik [Kaplan et al. 2008]. Das Lumen der Zyste ist mit einem nicht keratinisierten, mehrschichtigen Plattenepithel ausgekleidet, welches eine glanduläre oder pseudo-glanduläre Struktur aufweist [Shear u. Speight 2007; Shen et al. 2006]. Zum Teil findet sich im Zystenepithel Zilien tragendes Zylinderepithel mit muzinöser Metaplasie [Abu-Id et al. 2005]. Das umgebende Bindegewebe besteht in der Regel aus dichtem fibrösem Gewebe ohne Entzündungszeichen [Shen et al. 2006].

Nasopalatinale Zyste

Die NPZ ist die am Häufigsten vorkommende entwicklungsgeschichtliche, epitheliale und nicht odontogene Zyste der Mundhöhle, insbesondere ist es eine intraossäre Zyste der Mittellinie des vorderen Gaumendaches [Cecchetti et al. 2012]. Zusätzlich wurden in der Literatur zwei seltene Unterformen der NPZ beschrieben; die Papilla-palatine-Zyste sowie die mediane Gaumenzyste [Laskaris 2003; Gingell et al. 1985]. Letztere wird zum Teil auch als eigene Entität angesehen [Bacci et al. 2011].

Man nimmt an, dass die NPZ aus epithelialen Überresten des embryologischen Ductus nasopalatinus entsteht [Gnanasekhar et al. 1995; Shear u. Speight 2007; Suter et al. 2007; Suter et al. 2011]. Wobei die genaue Entstehung des zystischen Hohlraumes unklar ist [Suter et al. 2007]. Als lumenbildene Faktoren werden Mastikationstraumata, bakterielle Infekte, Akkumulation von Drüsensekret durch Gangobstruktionen, spontane Proliferation oder genetische Faktoren angesehen [Abrams et al. 1963; Main 1970a; Shear u. Speight 2007; Suter et al. 2007]

NPZ weisen histologisch eine große Variabilität auf, zeigen aber einige Merkmale die eine Abgrenzung zu anderen Zysten ermöglicht [Suter et al. 2007]. Vor allem findet sich mehrschichtiges Plattenepithel, pseudomehrschichtiges oder einschichtiges hochprismatisches Epithel, kubisches oder auch primitiv flaches Epithel [Shear u. Speight 2007]. Bedingt durch die nahe Lokalisation zur Nase sind oft respiratorisches Epithel oder Becherzellen in der Zystenaukleidung nachweisbar [Allard et al. 1981]. Die Zystenwand an sich besteht meistens aus leicht fibrösem Bindegewebe mit einer lose angeordneten Kollagenkapsel. Innerhalb dieser Wand können degenerative Prozesse als auch entzündliche Reaktionen auftreten [Anneroth et al. 1986].

Nasolabiale Zyste

NLZ sind seltene entwicklungsgeschichtlich entstandene Zysten, welche vor allem in der Oberlippe lateral der Mittellinie auftreten [Neville 2002]. Synonym werden auch die Begriffe nasoalveoläre oder Klestadt-Zyste verwendet [Brocks et al. 2008, Klestadt 1953].

Wahrscheinlich handelt es sich um eine vom Ductus nasolacimalis abstammende angeborene Läsion, genauer um eine dysontogenetische Veränderung der kaudalen Anlage des Ductus nasolacimalis beziehungsweise um versprengte Epithelreste von diesem [Allard 1982; Brüggemann 1920; Hillman et al. 2002; Schmitt et al. 1989; Shear u. Speight 2007]. Neuere Untersuchungen unterstützen diese Vermutung, wie der Zusammenhang zwischen dem Proteinexpressionsmuster in einer nasolabialen Zyste und dem, welches physiologisch im Epithel des Ductus nasolacimalis zu finden ist, zeigt [Toribio u. Roehrl 2011].

Die NLZ stellt sich im histologischen Bild als Hohlraum ausgeschlagen mit einem zweischichtigen Epithel dar, bestehend aus dem bindegewebigen Zystenbalg mit mäßig entzündlichen Infiltrat, und der epithelialen Lumenauskleidung, vorwiegend bestehend aus respiratorischem Flimmerepithel mit eingeschlossenen Becherzellen [Allard 1982; Schmitt et al. 1989; Schütz et al. 2006].

Radikuläre Zyste (RZ)

Die am häufigsten auftretenden entzündlichen Kieferzysten sind RZ, wobei diese aus Epithelresten des parodontalen Ligamentes aufgrund einer Parodontitis periapicalis, welcher oft eine Nekrose der Pulpa folgt, entstehen [Shear u. Speight 2007]. Differenziert werden die Formen apikale beziehungsweise laterale RZ sowie Residualzyste. Letztere beschreibt den Fall einer nicht vollständig entfernten RZ, welche weiterhin ein Wachstum aufweist [Regezi et al. 2012].

Idealerweise teilt man die Pathogenese der RZ in drei Phasen ein: die Initiation, die Zystenformation sowie das Zystenwachstum [Shear u. Speight 2007]. In der initialen Phase regen entzündliche Veränderungen als auch an der Apoptose beteiligte Enzyme eine Proliferation von Malassez'schen Epithelresten an [Bando et al. 1993; Lin et al. 2007; Loreto et al. 2013; Meghji et al. 1996; Shear u. Speight 2007; Suzuki et al. 2005; Zizzi et al. 2013]. In der zweiten Phase kann im Zentrum dieser Epithelmasse durch Degenerationsprozesse und Zelltod oder einem Zusammenbruch des umgebenen Bindegewebes eine zystische Kavität entstehen [Grupe et al. 1967; Lutz et al. 1965; Shear u. Speight 2007; Summers 1974]. Die Phase des Zystenwachstums kennzeichnet die Zerstörung der extrazellulären Matrix des Knochens durch in der Zystenflüssigkeit befindliche Zytokine und Prostaglandine [Formigli et al. 1995; Kubota et al. 2004; Kusumi et al. 2004]. Ein weiterer Faktor ist vermutlich der gegenüber dem umliegenden Gewebe erhöhte intrazelluläre Druck im Zystenlumen [Skaug 1976].

Bei der RZ zeigt sich das typische Bild einer epithelialen Zyste, in Form eines vollständigen oder zum Teil mit nicht keratinisierten mehrschichtigem Plattenepithel ausgeschlagenem Lumen [Shear u. Speight 2007; Zizzi et al. 2013]. Das entzündliche Infiltrat besteht vorwiegend aus polymorphkernigen Leukozyten und einer geringeren Anzahl an Lymphozyten, wohingegen das darunterliegende Bindegewebe mit chronischen Entzündungszellen durchsetzt ist [Johannessen 1986; Regezi et al. 2012; Shear u. Speight 2007]. Während der histologischen Fixation herausgelöste Cholesterinkristalle stellen sich als spaltenförmige Artefakte dar [Shear u. Speight 2007]. Assoziiert mit diesen sind oft Riesenzellen zu beobachten [Slootweg 2009]. Bei der Zystenwand handelt es sich hauptsächlich um eine fibröse Kapsel mit einer dreischichtigen Struktur [Kramer et al. 1992; Toida et al. 1990].

Residualzysten weisen vergleichbare histologische Strukturen wie die RZ auf. Da aber die Ursache, die zur Bildung der Zyste geführt hat, entfernt wurde, zeigt sich die Kapsel meist ohne ein entzündliches Infiltrat und auch die epitheliale Auskleidung stellt sich dünner und regulärer dar [Shear u. Speight 2007].

Parodontale Zyste

PZ sind im Zahnhalsbereich lateral der Zahnwurzel lokalisiert. Sie entstehen als Folge einer entzündeten Parodontaltasche [Kramer et al. 1992]. In der Literatur gibt es verschiedene Bezeichnungen für diese Zysten. Der von Main geprägte Begriff entzündliche kollaterale Zyste oder auch der von Stoneman und Worth benutzte Terminus mandibuläre infektiöse bukkale Zyste [Main 1970a; Stoneman u. Worth 1983]. Der Ausdruck entzündliche PZ wurde erstmals von Craig 1976 verwendet und wird auch von Autoren jüngerer Publikationen bevorzugt [Craig 1976; Philipsen et al. 2004; Reichart u. Philipsen 2003]. Zusätzlich kann noch eine klinische Unterscheidung in vier Subtypen vorgenommen werden: PZ, jugendliche PZ, maxillare PZ, sowie prämolare PZ [Shear u. Speight 2007].

Es wird vermutet, dass der Hauptauslöser für eine PZ eine Perikoronitis bei durchbrechenden Zähnen darstellt, welche eine Proliferation des odontogenen Epithels anregt [Philipsen et al. 2004; Vedtofte u. Praetorius 1989]. Der Ursprung dieses Epithels ist noch unklar, einerseits kann es vom reduzierten Schmelzepithel als auch von Malassez'schen Epithelresten abstammen [Ackermann et al. 1987; Craig 1976; Vedtofte u. Praetorius 1989].

Aufgrund ihrer entzündlichen Genese kann die PZ im histologischen Bild nicht von einer RZ unterschieden werden [Philipsen et al. 2004]. Die Auskleidung der Zyste besteht aus einem hyperplastischen, nicht-keratinisierten mehrschichtigen Plattenepithel variabler Dicke [Shear u. Speight 2007]. Umgeben wird sie von einer fibrovaskulären Bindegewebskapsel mit chronischen und akuten entzündlichen Infiltraten [Fowler u. Brannon 1989].

1.2. Nicht epitheliale Zysten

Solitäre Knochenzyste

Die WHO klassifiziert die solitäre Knochenzyste als eine intraossäre Pseudozyste bar jeglicher epithelialer Auskleidung, deren Hohlraum leer oder mit klarer beziehungsweise sanguilenter Flüssigkeit gefüllt ist [Jundt 2005]. Es existieren weitere Synonyme: traumatische Knochenzyste, hämorrhagische Knochenzyste, einkammrige juvenile Knochenzyste, einfache Knochenzyste [Freyschmidt et al. 2010; Jundt 2005].

In Bezug auf die Pathogenese der SKZ gibt es drei Theorien: 1. eine Abnormität im knöchernen Wachstum, 2. ein degenerativer tumoraler Prozess sowie 3. ein einzelner Faktor, welcher ein hämorrhagisches Trauma auslöst [Hara et al. 1990; Harnet et al. 2008; Horch u. Neff 2012; Jaffe 1953; Melrose et al. 1976; Miyauchi et al. 1995; Olech et al. 1951; Wakasa et al. 2002].

Im Allgemeinen besteht die Auskleidung der SKZ aus einem vaskulären, fibrösen Bindegewebe unterschiedlicher Stärke, eine epitheliale Auskleidung der Zyste ist nicht ersichtlich, gelegentlich sind Cholesterinkristalle in der bindegewebigen Auskleidung vorhanden [Freyschmidt et al. 2010; Shear u. Speight 2007]. Aufgrund traumatischer Ereignisse können mitunter Blutungen, Hämosiderinablagerungen, eine erhöhte Vaskularisation und Zellularität mit Riesenzellbildung nachgewiesen werden [Freyschmidt et al. 2010].

Aneurysmatische Knochenzyste

Bei der AKZ handelt es sich um eine seltene gutartige intraossäre Veränderung, welche vorwiegend in den langen Röhrenknochen und den Wirbelkörpern anzutreffen ist [Horch 2003]. Sie zählt zur Gruppe der Pseudozysten [Kiattavorncharoen et al. 2003]. Aufgrund der histologischen/entwicklungsgeschichtlichen Charakteristika kann zwischen den Formen konventionelle/solide oder primäre/sekundäre AKZ unterschieden werden [Freyschmidt et al. 2010; Perrotti et al. 2004].

Man geht davon aus, dass eine AKZ durch Veränderungen im lokalen hämodynamischen System, als sekundäre Reaktion auf eine primäre Läsion oder aber durch prädisponierende genetische Faktoren entstehen kann [Biesecker et al. 1970; Cottalorda u. Bourelle 2007; Jaffe u. Lichtenstein 1942; Leithner et al. 2004; Lichtenstein 1950; Lichtenstein 1953].

Das typische histologische Bild einer AKZ zeigt einen schwammartigen Anschnitt mit zahlreichen kavernen Hohlräumen, diese stehen untereinander in Kontakt und sind mit Erythrozyten gefüllt [Freyschmidt et al. 2010]. In den Hohlräumen lässt sich keine epitheliale Auskleidung finden, sehr wohl aber zwischen ihnen solidere Areale oder dünne Septen [Freyschmidt et al. 2010]. Handelt es sich um eine sekundäre AKZ, so können in den soliden

Bereichen der eigentliche Tumor beziehungsweise die tumorähnliche Läsion nachgewiesen werden [Freyschmidt et al. 2010; Shear u. Speight 2007].

1.3. Neoplasien aus proliferierendem odontogenen Epithel

Ameloblastom

Laut Kramer *et al.* handelt es sich beim Ameloblastom um eine gutartige, aber lokal invasiv wachsende polymorphe Neubildung, die aus proliferierendem odontogenem Epithel, follikulärer oder plexiformer Struktur, besteht [Kramer et al. 1992]. Die neuste WHO-Klassifikation odontogener Tumoren, aus dem Jahre 2005, definiert zusätzlich vier Varianten: das solide/multizystische Ameloblastom (SMA), das extraossäre/periphere Ameloblastom (PA), das desmoplastische Ameloblastom (DA) sowie das unizystische Ameloblastom (UA) [Gardner et al. 2005]. Von diesen sind die durch die WHO eigenständig klassifizierten Entitäten metastasierendes Ameloblastom und Odontoameloblastom zu unterscheiden [Mosqueda-Taylor 2005; Reichart u. Jundt 2008b; Sciubba et al. 2005].

Bei den vier beschriebenen Typen des Ameloblastoms können auch in Bezug auf die Pathogenese Unterschiede festgestellt werden [Gardner et al. 2005]. Grundsätzlich wird vermutet, dass es von Resten der Zahnleiste, vom Schmelzorgan oder auch von Malassez'schen Epithelresten abstammt [Jundt 2007]. Beim SMA wird davon ausgegangen, dass Gene der Zahnentwicklung oder die Inaktivierung der Zellwachstumskontrollfunktion des *TP53*-Tumorsuppressorgens zu einem Wachstum des Ameloblastoms führen [Appel et al. 2004; Heikinheimo et al. 2002]. Das PA soll ursprünglich von Resten der Zahnleiste innerhalb der gingivalen Lamina propria oder von der Basalzellschicht der Gingiva abstammen [Gardner et al. 2005]. Da im Allgemeinen akzeptiert ist, dass das DA eine Variante des SMA ist, wird an diesem Punkt auf die Pathogenese des SMA verwiesen [Philipsen et al. 2001b]. Leider *et al.* stellten 1985 in einer Arbeit über zystische Ameloblastome drei plausible pathogenetische Mechanismen zur Entstehung eines UA dar: 1. Reduziertes Schmelzepithel eines in der Entwicklung befindlichen Zahnes erfährt eine ameloblastische Transformation mit nachfolgender zystischer Degeneration; 2. Ameloblastome entstehen in follikulären oder anderen odontogenen Zysten aus nicht neoplastischen mehrschichtigen Plattenepithel sowie 3., ein solider Tumor erfährt eine zystische Degeneration [Leider et al. 1985]. Dennoch favorisieren viele Autoren die These, dass das UA aus einer präexistierenden odontogenen Zyste hervorgeht [Reichart u. Jundt 2008a].

Histologisch gesehen können nicht nur die einzelnen Arten unterschieden werden, sondern teilweise noch Untertypen. SMA werden in zwei histologische Muster unterteilt, dem follikulären sowie dem plexiformen Wachstumstyp, wobei Mischtypen möglich sind [Gardner et al. 2005; Reichart u. Philipsen 2004]. Der follikuläre Typ ist durch Inseln polyhedraler

Zellen gekennzeichnet, welche dem sternförmigen Retikulum des Schmelzorganes ähneln [Reichart u. Jundt 2008a]. Typischerweise sind die Basalzellen dieser Inseln kubisch, hyperchromatisch und in einer palisadenartigen Form aufgereiht, wobei die Kerne von der Basalmembran entfernt liegen und ihr Zytoplasma vakuolär ist [Gardner et al. 2005]. Plexiforme Typen kennzeichnen Basalzellen, welche eine strangförmige, untereinander anastomosierende Anordnung aufweisen und ein eher unauffälliges sternförmiges Retikulum [Reichart u. Jundt 2008a]. Eine Gemeinsamkeit beider Typen ist die Einbettung in ein bindegewebiges Stroma und das seltene Auftreten von Zellpleomorphie sowie mitotischer Aktivität [Jundt 2007]. Das PA besteht aus odontogenem Epithel mit denselben histomorphologischen Zelltypen und Mustern wie in den SMA zu sehen sind, wobei das umgebene Stroma aus einem reifen fibrösem Bindegewebe ist [Gardner et al. 2005]. Histologisch gesehen besteht das DA aus proliferierenden, irregulären, oft auch bizarr geformten Tumorinseln sowie Strängen odontogenen Epithels, umgeben von einem desmoplastischen Bindegewebsstroma [Philipsen et al. 2001b]. Periphere Epithelien, welche die Inseln begrenzen, sind kubisch und besitzen zum Teil hyperchromatische Kerne [Reichart u. Jundt 2008a]. Ein auffälliges Merkmal ist eine ausgedehnte stromale Desmoplasie mit einem fibrösem, relativ zellarmem Bindegewebe, welches von der Peripherie die Tumorinseln einzuengen scheint [Philipsen et al. 2001b]. Bei dem UA existieren zwei histopathologische Varianten: die luminale sowie murale, welche auch gemeinsam auftreten können [Ackermann et al. 1988; Gardner et al. 2005; Philipsen u. Reichart 1998]. Die luminale Variante beschreibt eine zystische Läsion, deren epitheliale Auskleidung in Anteilen den Kriterien eines Ameloblastoms entspricht [Ackermann et al. 1988]. Eine Infiltration von Tumorgewebe in die fibröse Wand ist nicht nachweisbar [Philipsen u. Reichart 1998]. Diese Eigenschaft zeigt jedoch die murale Variante. In dem Bindegewebe der Zyste sind invasiv wachsende Inseln von ameloblastischen Epithel zu finden, welche mit der Epithelauskleidung der Zyste verbunden sein können [Ackermann et al. 1988]. Auch bei dieser Variante können die oben beschriebenen knötchenartigen Erweiterungen auftreten [Ackermann et al. 1988].

2. Zielsetzung

Die Themen Ameloblastome, odontogene als auch nicht odontogene Zysten wurden schon in vielfältigster Weise in der Literatur behandelt. Dennoch herrscht in Bezug auf Populationen aus Deutschland ein Mangel an Daten. Obwohl Kreidler *et al.* ein ähnliche Thematik 1993 in ihrer Arbeit „A retrospective analysis of 367 cystic lesions of the jaw - the Ulm experience“ behandelten, sind ihre Angaben nicht repräsentativ. Aufgrund dieser Tatsache bestand die erste Zielsetzung daraus eine Population aus Deutschland darzustellen, die den Vergleich mit den Daten aus anderen Ländern und Populationen zulässt. Dem untergeordnet soll zudem insbesondere auf die erhobenen Daten aus dem Universitätsklinikum Leipzig eingegangen werden und folgende Sachverhalte geklärt werden:

- Darstellung der epidemiologischen Daten der untersuchten Population
- Häufigkeitsverteilung der Entitäten
- Häufigkeit entzündlicher Veränderungen
- Häufigkeit regressiver Veränderungen
- Häufigkeit von Rezidiven der Zysten

Die zweite Zielsetzung beschäftigt sich mit dem Vergleich von Daten aus anderen Studien. Die Basis für diese Gegenüberstellung soll dabei die Leipziger Population bilden. Die zu beantwortenden Fragen sind:

- Kann eine Abweichung der Leipziger Ergebnisse von der Literatur festgestellt werden?
- Sind Unterschiede zwischen einzelnen Ländern ersichtlich und eventuelle Ursachen beschreibbar?

3. Material und Methoden

Am Institut für Pathologie des Universitätsklinikums Leipzig erfolgt die Speicherung aller Patientendaten von untersuchten pathologischen Präparaten in Form einer elektronischen Datenbank (Software dc Pathos der Firma dc Systeme Informatik GmbH). In dieses Datenbanksystem werden folgende Angaben eingetragen: Name, Geschlecht sowie Geburtsdatum des Patienten, aus welcher Abteilung das Präparat stammt, das Datum der Untersuchung sowie der Untersucher, Material und anatomische Region, klinische Verdachtsdiagnose, makroskopischer sowie mikroskopischer Befund als auch die pathologische Beurteilung. Jeder Fall kann durch eine fortlaufende Untersuchungsnummer eindeutig zugewiesen werden. Die in der Datenbank enthaltenen Fälle dienten als Grundlage der Untersuchung. Es wurden alle diejenigen herausgesucht, die in den Jahren 2000 bis einschließlich 2010, aus der Klinik für Mund-, Kiefer- und Plastische Gesichtschirurgie zur pathohistologischen Begutachtung an das Institut für Pathologie des Universitätsklinikums Leipzig übersendet wurden. Es fanden nur die Fälle Beachtung, die nach Beurteilung eines Pathologen, eine epitheliale Zyste, im Sinne der WHO-Klassifikation zur histologischen Typisierung odontogener Tumoren, darstellen [Kramer et al. 1992]. Zusätzlich beachtet wurden alle Fälle von Ameloblastomen sowie von Knochenzysten innerhalb der Kiefer. Die den oben genannten Suchkriterien entsprechenden Fälle wurden anonymisiert in ein Excel-Dokument (Microsoft Excel 2010) übernommen und mithilfe der Software IBM SPSS Statistics 19 statistisch nach folgenden Kriterien ausgewertet: Alter, Geschlecht, pathohistologische Beurteilung, Region, Größe, entzündliche Veränderung, Rezidiv und regressive Veränderung. Um die Auswertung zu erleichtern, als auch um eine bessere Vergleichbarkeit mit anderen Studien zu ermöglichen, wurden die Angaben zu den anatomischen Regionen in Gruppen eingeteilt. Aufgefundene Erkrankungen der Regionen 11-13 sowie 21-23 entsprechen der Gruppe Frontzähne OK, der Regionen 31-33 und 41-43 der Gruppe Frontzähne UK, in den Regionen 14/15 sowie 24/25 der Gruppe Prämolaren OK, die Zähne 34/35 und 44/45 der Gruppe Prämolaren UK, Erkrankungen die im Bereich der Zähne 16-18 als auch 26-28 auftraten der Gruppe Molaren OK und die Gruppe der Molaren UK schließt Fälle der Regionen 36-38 sowie 46-48 ein. Konnte eine Angabe der anatomischen Region nicht den soeben genannten zugeordnet werden, so erfolgt die Übernahme der Regionsangabe aus der Akte. Signifikante Unterschiede der Häufigkeiten wurden mithilfe des χ^2 -Test untersucht und, sofern der Stichprobenumfang nicht groß genug war, mittels des Fischer-Exakt-Tests. Weiterhin wurde der T-Test bei unabhängigen Stichproben zum Vergleich der Mittelwerte metrischer Angaben, wie beispielsweise Alter oder Größe, benutzt. Das Signifikanzniveau wurde für alle angewendeten statistischen Verfahren auf $\alpha \leq 0,05$ festgelegt.

4. Ergebnisse

In den Jahren 2000 bis 2010 wurden durch die Klinik für Mund-, Kiefer- und Plastische Gesichtschirurgie des Universitätsklinikums Leipzig dem Institut für Pathologie 4245 Fälle zur Begutachtung übermittelt. In diesem Patientengut entsprach die pathologische Beurteilung von 1336 Fällen (31,5%) einer der dargestellten Entitäten. Der Anteil epithelialer Zysten betrug 1317 Fälle (98,6%), der der nicht epithelialen Zysten sieben (0,5%) sowie der der Ameloblastome 12 (0,9%). Unter allen Patienten stellten Kinder und Jugendliche (0 bis 17 Jahre) den geringeren Anteil der erkrankten (n=79 Fälle; 5,9%). 1256 (94%) entfielen auf Erwachsene (≥ 18 Jahre), für einen Fall (0,1%) konnte kein Alter festgestellt werden. Männer waren signifikant häufiger betroffen: 833 von 1336 Fällen (62,4%) ($p < 0,01$). Einem Datensatz (0,1%) konnte kein Geschlecht zugeordnet werden. Das Verhältnis von Männern zu Frauen betrug 1,66. Durchschnittlich trat eine zystische Erkrankung im Alter von 42,86 Jahren auf ($SD \pm 17,30$ Jahre). Ferner konnte bei 1306 Proben eine Zuordnung der Erkrankung zu einem anatomischen Bereich durchgeführt werden (97,6%). Es zeigte sich, dass Zysten statistisch häufiger im Unterkiefer auftraten als im Oberkiefer ($p = 0,007$). Besonders im Bereich der Unterkiefermolaren mit 455 Fällen (34,1%). 32 Fälle (2,4%) wiesen keine Angaben auf. Die Spannweite der Größenangabe reichte von 0,1 bis 7cm, mit einer Durchschnittsgröße von 1,17cm ($SD \pm 0,9$ cm). In 10 Fällen waren keine Angaben in Bezug auf die Größe vorhanden. Bei 82,5% (n=1102) aller Entitäten wurde eine Entzündung histologisch nachgewiesen. In einem Fall waren keine Daten vorhanden. Weiterhin wurden neun regressive Veränderungen festgestellt (0,7%). Außerdem in 17 Fällen ein Rezidiv (1,3%). Dazu siehe auch Tabellen 1 bis 3.

Tabelle 1: Rangfolge aller Entitäten nach der Häufigkeit des Auftretens

Diagnose	Anzahl	%	Geschlecht		M:F-Ratio	Altersspannweite [Jahre]	Durchschnittsalter (±SD) [Jahre]
			M	W			
Radikuläre Zyste	932	69,8	571	361	1,58	8 - 92	43,76 (±16,24)
Follikuläre Zyste ¹	257	19,2	169	87	1,94	5 - 85	36,99 (±18,76)
KZOT	62	4,6	37	25	1,48	9 - 76	45,69 (±19,65)
Residualzyste	54	4	35	19	1,84	12 - 79	52,30 (±13,71)
Ameloblastom	12	0,9	8	4	2	15 - 79	52,92 (±20,15)
Laterale parodontale Zyste	5	0,4	3	2	1,5	23 - 63	46,80 (±16,35)
Solitäre Knochenzyste	5	0,4	3	2	1,5	13 - 20	17,20 (±2,68)
Nasopalatinale Zyste	3	0,2	2	1	2	57 - 66	64,67 (±4,51)
Aneurysmatische Knochenzyste	2	0,1	2	0	∞	13 - 15	14,00 (±1,41)
Parodontale Zyste	2	0,1	2	0	∞	22 - 58	40,00 (±25,46)
Eruptionszyste	1	0,1	0	1	0	1	1,0 (0,0)
Glanduläre odontogene Zyste	1	0,1	1	0	∞	58	58,0 (0,0)
Gesamt	1336	100	833	502	1,66	1 - 92	42,86 (±17,30)

Tabelle 2: Rangfolge aller Entitäten nach der Häufigkeit des Auftretens bei Kindern und Jugendlichen

Diagnose	Anzahl	%	Geschlecht		M:F-Ratio	Altersspannweite [Jahre]	Durchschnittsalter (±SD) [Jahre]
			M	W			
Follikuläre Zyste	38	48,1	26	12	2,17	5 - 17	13,71 (±3,0)
Radikuläre Zyste	28	35,4	15	13	1,15	8 - 17	14,00 (±2,60)
KZOT	5	6,3	4	1	4	9 - 15	10,60 (±2,51)
Solitäre Knochenzyste	3	3,8	2	1	2	13 - 17	15,67 (±2,31)
Aneurysmatische Knochenzyste	2	2,5	2	0	∞	13 - 15	14,00 (±1,41)
Ameloblastom	1	1,3	1	0	∞	15	15 (0,0)
Eruptionszyste	1	1,3	0	1	0	1	1,0 (0,0)
Residualzyste	1	1,3	0	1	0	12	12 (0,0)
Gesamt	79	100	50	29	1,72	1 - 17	13,53 (±3,16)

Tabelle 3: Rangfolge aller Entitäten nach der Häufigkeit des Auftretens bei Erwachsenen

Diagnose	Anzahl	%	Geschlecht		M:F-Ratio	Altersspannweite [Jahre]	Durchschnittsalter (±SD) [Jahre]
			M	W			
Radikuläre Zyste	904	72	556	348	1,6	18 - 92	44,68 (±15,60)
Follikuläre Zyste ¹	218	17,4	142	75	1,89	18 - 85	41,05 (±17,34)
KZOT	57	4,5	33	24	1,38	18 - 76	48,77 (±17,34)
Residualzyste	53	4,2	35	18	1,94	19 - 79	53,06 (±12,64)
Ameloblastom	11	0,9	7	4	1,75	36 - 79	56,36 (±16,98)
Laterale parodontale Zyste	5	0,4	3	2	1,5	23 - 63	46,80 (±16,35)
Nasopalatinale Zyste	3	0,2	2	1	2	57 - 66	64,67 (±4,51)
Parodontale Zyste	2	0,1	2	0	∞	22 - 58	40,00 (±25,46)
Solitäre Knochenzyste	2	0,2	1	1	1	19 - 20	19,50 (±0,71)
Glanduläre odontogene Zyste	1	0,1	1	0	∞	58	58,0 (0,0)
Gesamt	1256	100	782	473	1,65	18 - 92	44,70 (±16,12)

¹ = in einem Fall war das Geschlecht unbekannt

Radikuläre Zysten

RZ stellten den größten Anteil der untersuchten Entitäten (n=932, 69,8%). Männer waren mit 571 Fällen (61,27%) signifikant häufiger erkrankt als Frauen (p<0,001) (Tabelle 4). Vorrangig erkrankten Personen in höheren Lebensabschnitten. Nur 197 RZ konnten in den ersten drei Dekaden ermittelt werden, gegenüber 735 Zysten in der 4. bis 10. Dekade (Abbildung 2). Es zeigte sich, dass im Oberkiefer signifikant öfter RZ auftraten als im Unterkiefer (p<0,001) (Tabelle 5). Durchschnittlich war eine RZ 0,96 cm groß (SD ±0,67 cm). Die Spannweite reichte von 0,1 bis 6 cm (Abbildung 3). Aufgrund der entzündlichen Charakteristik der RZ konnte dies so auch bei allen Zysten festgestellt werden. In 2 Fällen (0,2%) trat ein Rezidiv auf.

Tabelle 4: RZ-Fälle sortiert nach Geschlecht/Alter

	Anzahl	%	M:F-Ratio
Männer	571	61,27	1,58
Frauen	361	38,73	
Männer ≥ 18 Jahre	556	61,50	1,6
Frauen ≥ 18 Jahre	348	38,50	
Männer < 18 Jahre	15	53,57	1,15
Frauen < 18 Jahre	13	46,43	

Tabelle 5: Anatomische Verteilung RZ

	Geschlecht		Gesamt
	M	W	
Molaren UK	146	80	226
Frontzähne OK	128	76	204
Molaren OK	99	72	171
Prämolaren OK	82	53	135
Prämolaren UK	59	40	99
Frontzähne UK	38	26	64
Mundhöhle	1	4	5
Kieferhöhle	2	1	3
Kieferwinkel	3	0	3
Unterkiefer	2	1	3
Unterkieferast	0	1	1
keine Angabe	11	7	18
Gesamt	571	361	932

Abbildung 2: Altersstruktur der Patienten mit radikulären Zysten (n=932)

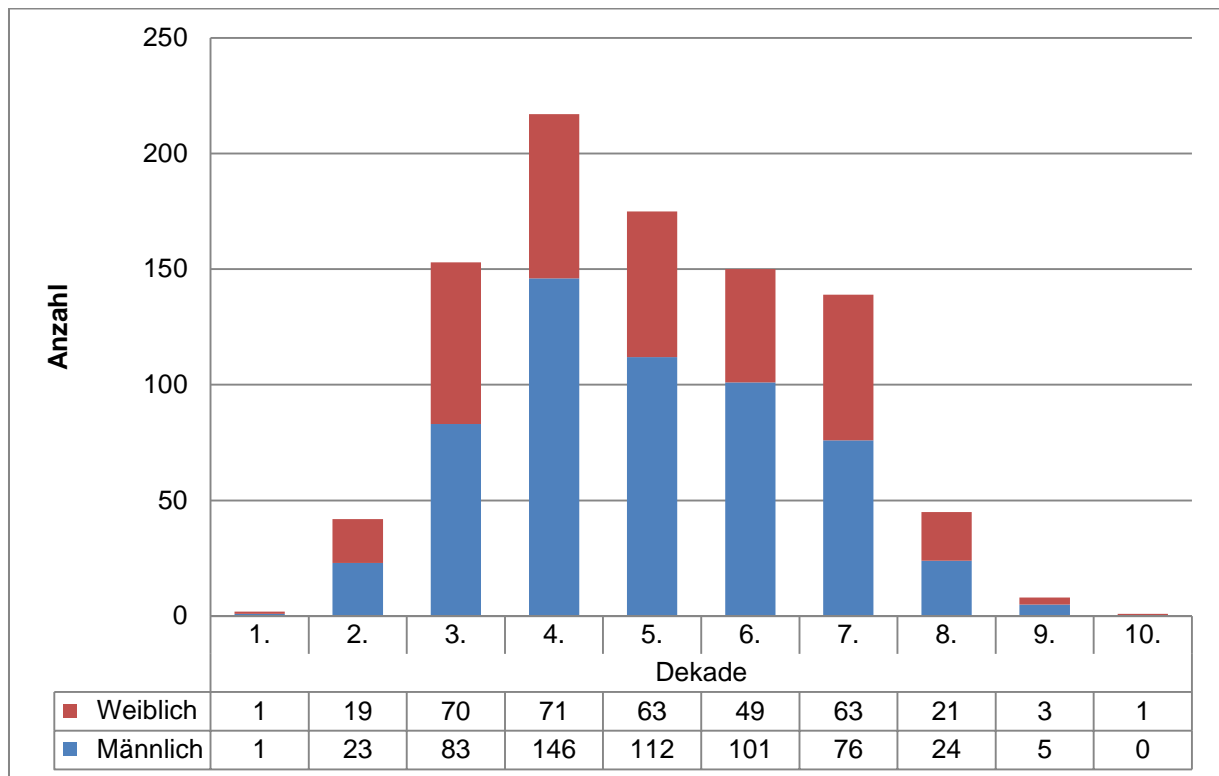
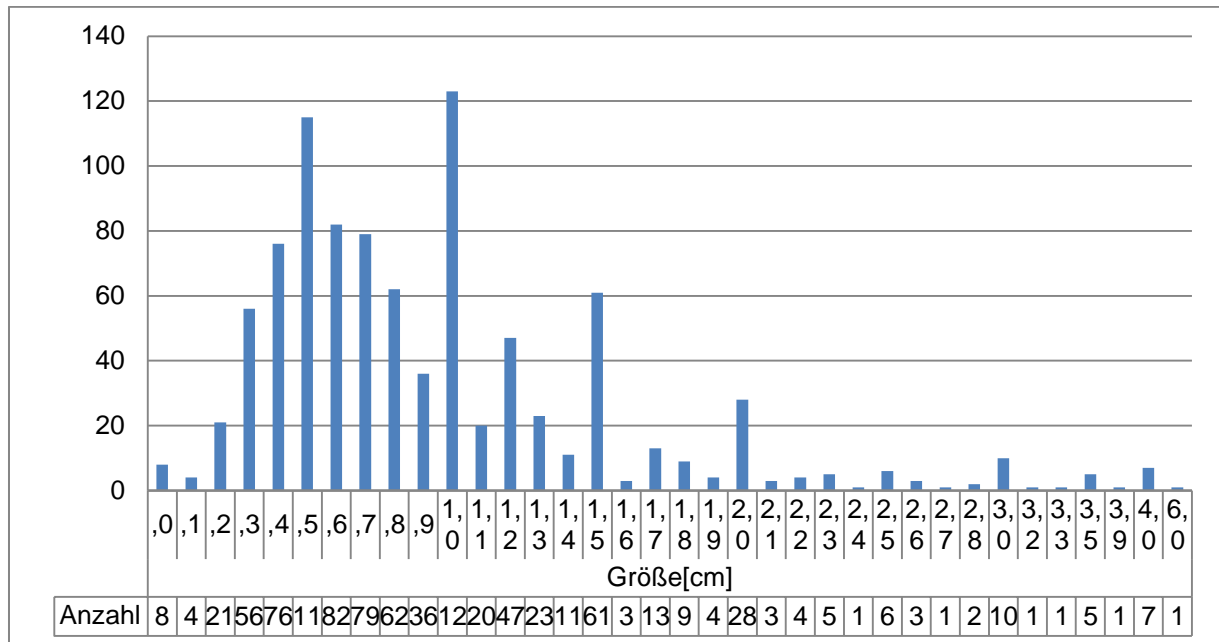


Abbildung 3: Größe Radikulärer Zysten (n=932)



Follikuläre Zysten

Mit 257 Fällen (19,2%) stellten FZ die zweitgrößte Gruppe der untersuchten Erkrankungen. Männer waren signifikant öfter betroffen ($p < 0,001$) (Tabelle 6). Eine besondere Häufung von Fällen konnte in jüngeren Lebensabschnitten beobachtet werden. In den ersten vier Dekaden 154 FZ (60,15%) (Abbildung 4). Mit 180 Erkrankungen (70,04%) im Unterkiefer, war dieser signifikant häufiger betroffen als der Oberkiefer ($p < 0,001$). 166 FZ (92,2%) traten im Weisheitszahn-Bereich auf und damit statistisch signifikant öfter als in allen anderen anatomischen Regionen ($p < 0,001$) (Tabelle 7). Die durchschnittliche Größe betrug 1,6 cm (SD \pm 1,11 cm). Maximal war eine FZ 7,0 cm groß und minimal 0,3 cm (Abbildung 5). In 106 Fällen wurde eine entzündliche Veränderung der FZ festgestellt (41,2%). Regressiv verändert waren 3 Zysten (1,2%). Ein Rezidiv einer FZ wurde in einem Fall gefunden (0,4%).

Tabelle 6: FZ-Fälle sortiert nach Geschlecht/Alter

	Anzahl	%	M:F-Ratio
Männer	169	65,76	1,94
Frauen	87	33,85	
Männer \geq 18 Jahre	143	65,60	1,91
Frauen \geq 18 Jahre	75	34,40	
Männer < 18 Jahre	26	68,42	2,17
Frauen < 18 Jahre	12	31,58	

Tabelle 7: Anatomische Verteilung FZ 2000 – 2010

	Geschlecht		Gesamt
	M	W	
Molaren UK	118	61	179
Molaren OK	15	10	25
Prämolaren UK	10	5	15
Frontzähne OK	10	1	11
Mundhöhle	2	3	5
Frontzähne UK	2	1	3
Prämolaren OK	2	1	3
Oberkiefer	1	1	2
Kieferwinkel	1	0	1
Unterkiefer	1	0	1
keine Angabe	7	4	11
Gesamt	169	87	256

Abbildung 4: Altersstruktur der Patienten mit follikulären Zysten (n=255)

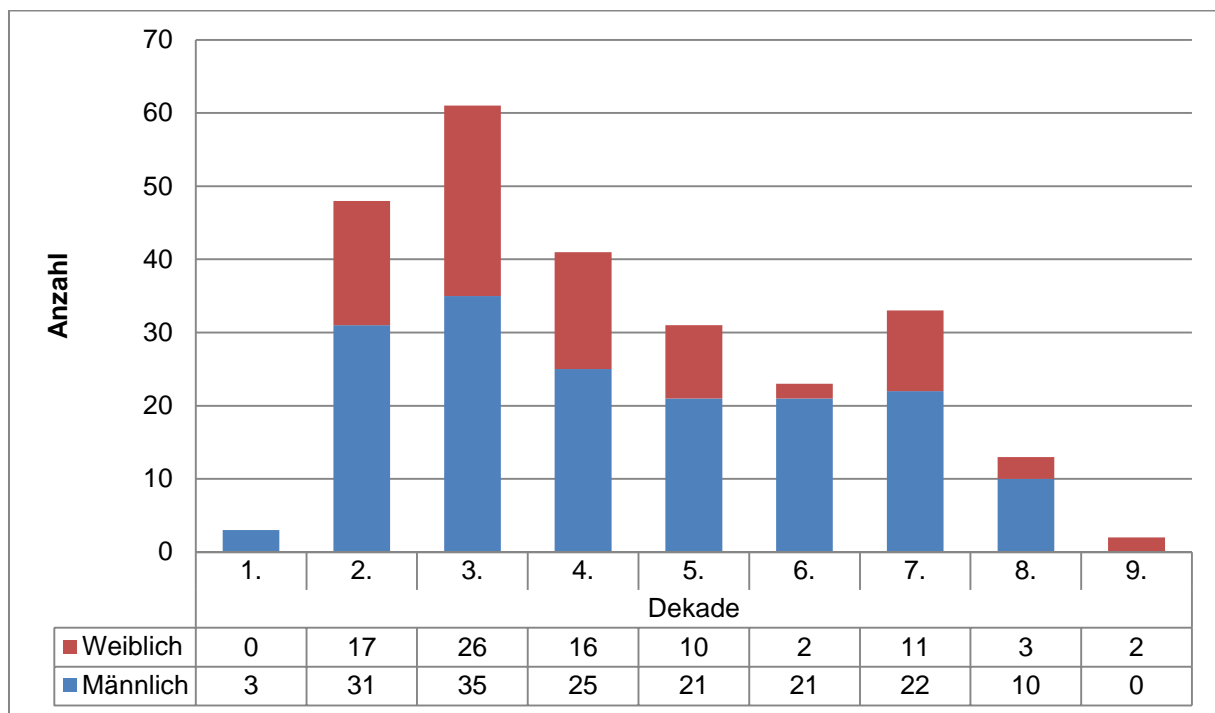
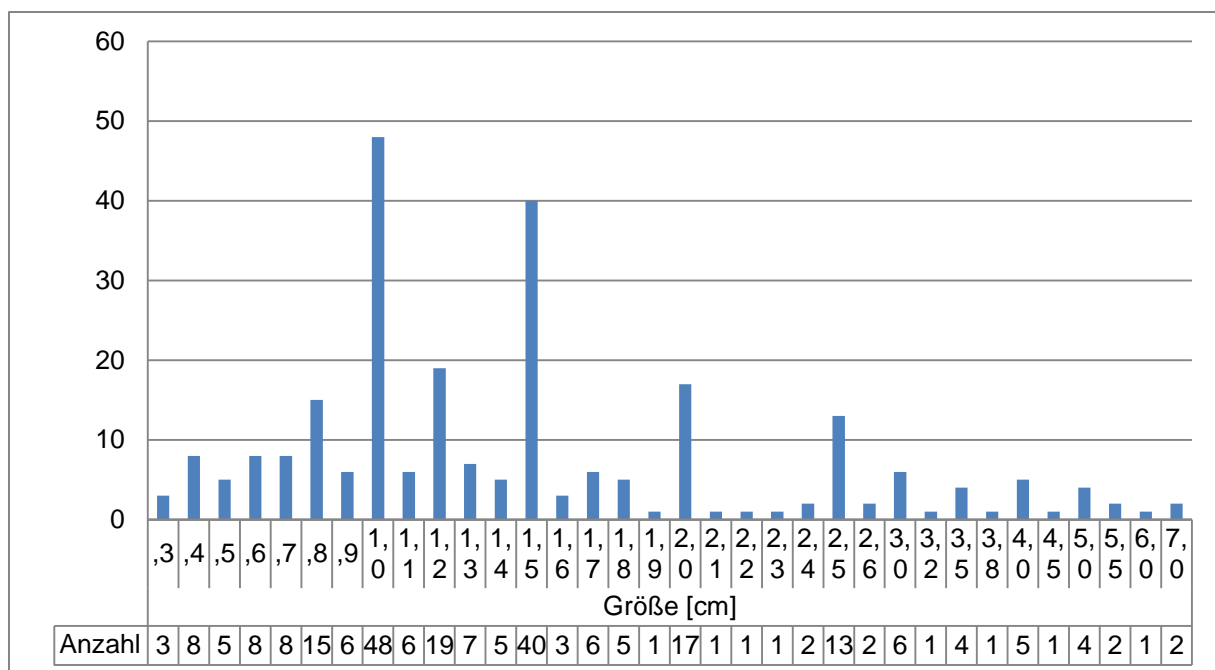


Abbildung 5: Größe Follikuläre Zysten(n=257)



Keratozystische odontogene Tumoren

Mit einem Anteil von 4,6% traten KZOT am dritthäufigsten auf (n=62). Von 5 pädiatrischen Fällen entfielen 4 auf den selben Jungen. Bei diesem wurde zusätzlich das Gorlin-Goltz-Syndrom festgestellt. Mit 37 Fällen (59,68%) waren Männer nicht signifikant häufiger erkrankt als Frauen (p=0,128) (Tabelle 8). Bevorzugt erkrankten Personen in höheren Lebensalter, 62,9% (n=39) befanden sich in der 5. bis 8. Lebensdekade (Abbildung 6). Es zeigte sich eine eindeutige Tendenz dahingehend, dass fast alle der Tumoren im Bereich des Unterkiefers zu finden waren (n=60; 96,8%). Dieser Unterscheid war statistisch signifikant (p<0,001) (Tabelle 9). Durchschnittlich war ein KZOT 1,95 cm (SD ± 1,17 cm) groß. Die Spannweite reichte von 0,4 cm bis zu 5,5 cm (Abbildung 7). In 30,6 % der Fälle wies der KZOT eine entzündliche Veränderung auf (n=19), 4 waren weiterhin regressiv verändert (6,5%). Rezidive wurden in 12,9% aller Fälle beschrieben (n=8). Das am Gorlin-Goltz-Syndrom erkrankte Kind wies ein Rezidiv auf.

Tabelle 8: KZOT-Fälle sortiert nach Geschlecht/Alter

	Anzahl	%	M:F-Ratio
Männer	37	59,68	1,48
Frauen	25	40,32	
Männer ≥ 18 Jahre	33	57,89	1,38
Frauen ≥ 18 Jahre	24	42,11	
Männer < 18 Jahre	4	80,00	4,00
Frauen < 18 Jahre	1	20,00	

Tabelle 9: Anatomische Verteilung KZOT

	Geschlecht		Gesamt
	M	W	
Molaren UK	15	8	23
Kieferwinkel	5	3	8
Unterkiefer	6	2	8
Unterkieferast	3	5	8
Prämolaren UK	3	4	7
Frontzähne UK	5	1	6
Kieferhöhle	0	1	1
Molaren OK	0	1	1
Gesamt	37	25	62

Abbildung 6: Altersstruktur der Patienten mit KZOT (n=62)

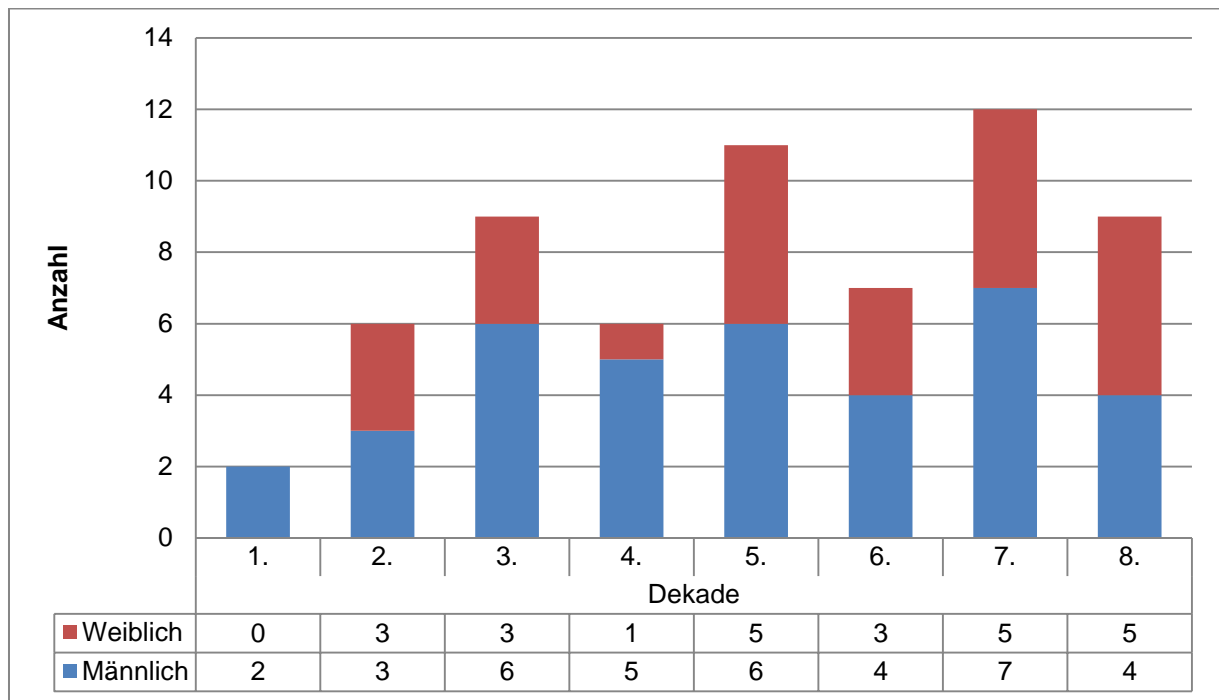
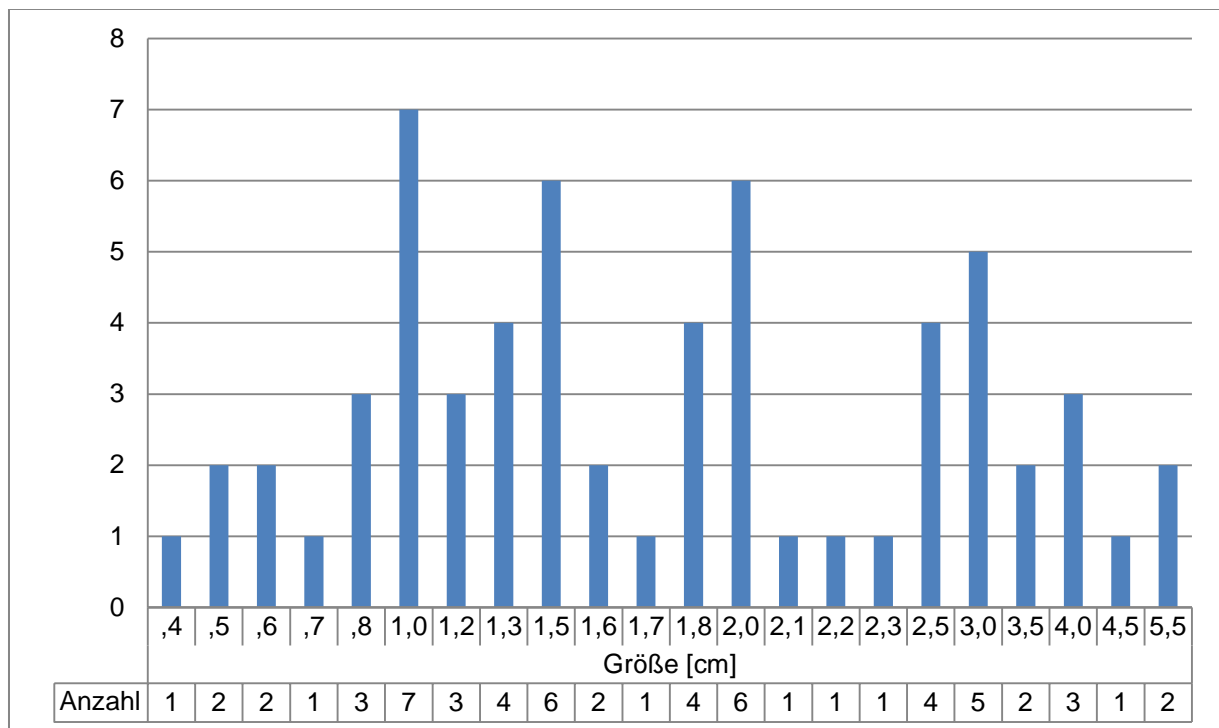


Abbildung 7: Größe KZOT (n=62)



Residualzysten

4,0% aller gefundenen Entitäten wurden als RSZ klassifiziert (n=54). Obwohl mehr Männer als Frauen betroffen waren, konnte kein signifikant häufigeres auftreten bei diesen festgestellt ($p=0,029$) werden (Tabelle 10). Der Altersgipfel lag in der 5. sowie 6.

Lebensdekade (Abbildung 8). Im Oberkiefer waren öfter Zysten lokalisiert als im Unterkiefer, kein statistisch signifikanter Unterschied ($p=0,680$) (Tabelle 11). Durchschnittlich war eine RSZ 1,39 cm ($SD \pm 0,88\text{cm}$) groß. Die Spannweite reichte von 0,2 bis 5,0 cm (Abbildung 9). Obwohl RSZ zur Kategorie der entzündlichen Zysten zählen, wiesen nur 36 Fälle (66,7%) eine entzündliche Komponente auf. In einem Fall konnte zusätzlich auch eine regressive Veränderung festgestellt werden.

Tabelle 10: RSZ-Fälle sortiert nach Geschlecht/Alter

	Anzahl	%	M:F-Ratio
Männer	35	64,81	1,84
Frauen	19	35,19	
Männer ≥ 18 Jahre	35	66,04	1,94
Frauen ≥ 18 Jahre	18	33,96	
Männer < 18 Jahre	0	0,00	0,00
Frauen < 18 Jahre	1	100,00	

Tabelle 11: Anatomische Verteilung RSZ

	Geschlecht		Gesamt
	M	W	
Molaren UK	11	3	14
Frontzähne OK	3	5	8
Molaren OK	5	2	7
Oberkiefer	6	1	7
Prämolaren UK	4	2	6
Prämolaren OK	2	2	4
Kieferwinkel	1	1	2
Frontzähne UK	1	0	1
Mundhöhle	0	1	1
Paranasal	1	0	1
Unterkiefer	0	1	1
Unterkieferast	0	1	1
keine Angabe	1	0	1
Gesamt	35	19	54

Abbildung 8: Altersstruktur Residualzysten (n=54)

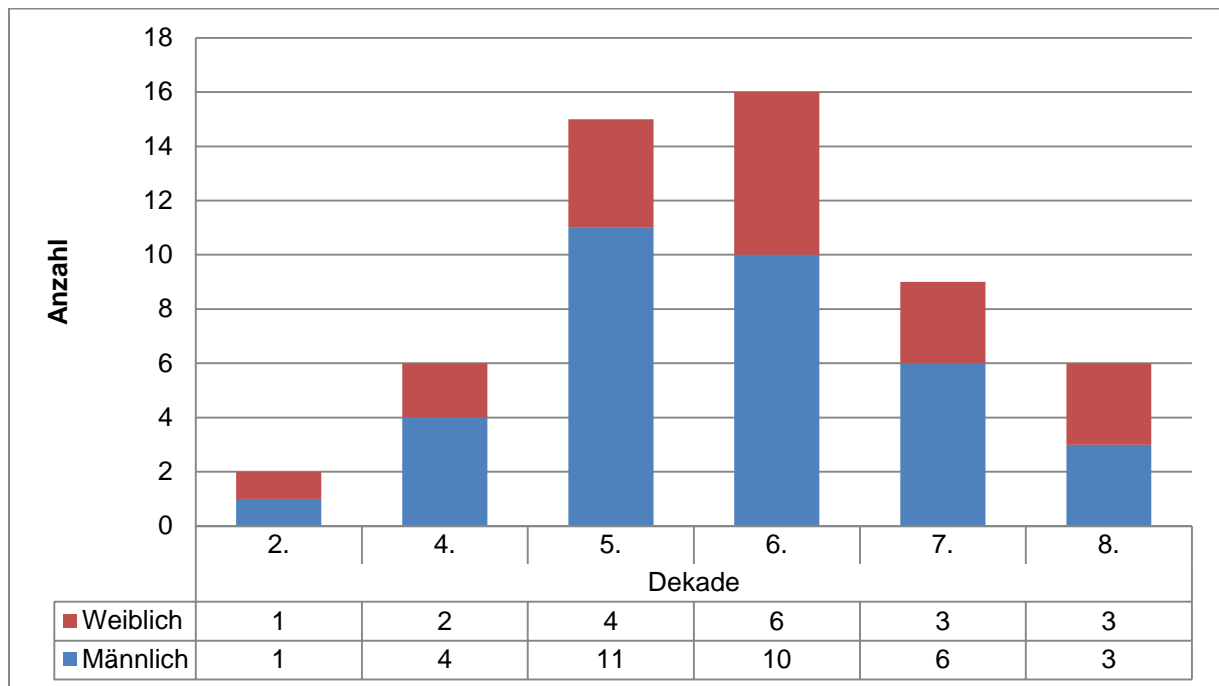
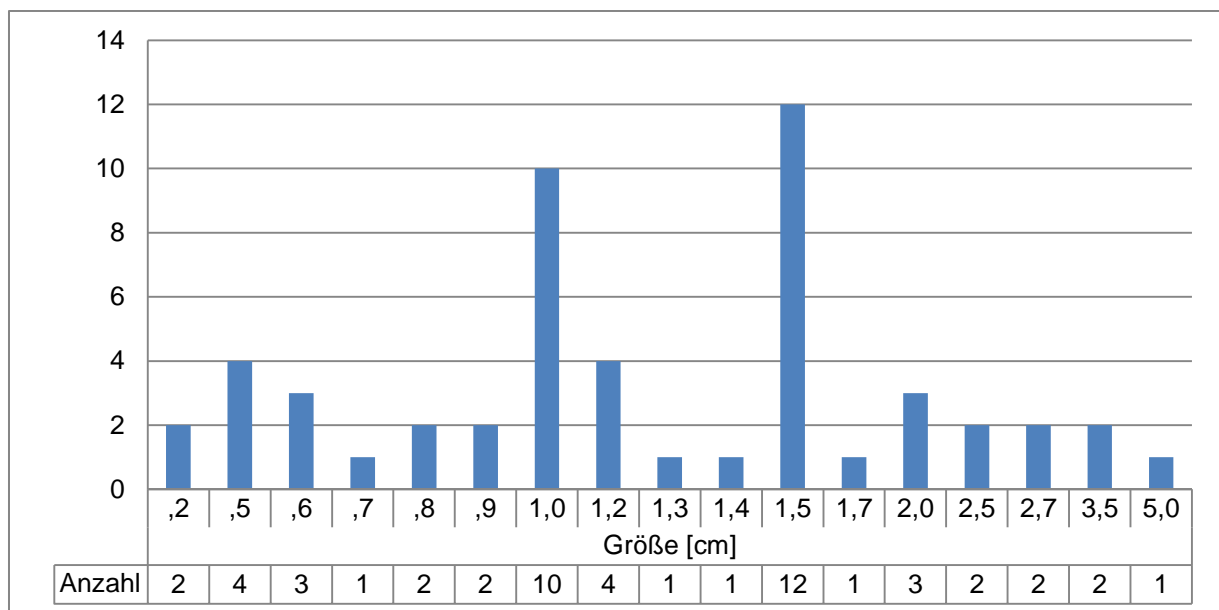


Abbildung 9: Größe Residualzysten (n=54)



Ameloblastome

Im Zeitraum von 2000 bis 2010 konnten 12 Ameloblastome (0,9%) histologisch nachgewiesen werden. Bedingt durch die verschiedenen histologischen Typen ließ sich diese Gruppe nochmals aufteilen (Tabelle 14). An Ameloblastomen erkrankten Männer doppelt so häufig wie Frauen, dennoch kein statistisch relevanter Unterschied ($p=0,248$) (Tabelle 12). Mit einem Durchschnittsalter von 52,92 Jahren ($SD \pm 20,15$ Jahre) traten diese vorwiegend in höheren Lebensabschnitten auf (Abbildung 10). Es zeigte sich ein signifikant häufigeres Auftreten eines Ameloblastoms im Unterkiefer ($p=0,021$) (Tabelle 13). Alle Ameloblastome wiesen eine Größe zwischen 0,4cm und 6cm auf, die Durchschnittsgröße betrug 3,15cm ($SD \pm 1,6$ cm) (Abbildung 11). Eines der zwölf Ameloblastome (8,3%) zeigte zusätzlich eine entzündliche Komponente, dem Datensatz konnte aber keine genaue histologische Klassifikation entnommen werden. Rezidive konnten in vier Fällen nachgewiesen werden (33,3%) (Tabelle 14).

Tabelle 12: Ameloblastom Fälle sortiert nach Geschlecht/Alter

	Anzahl	%	M:F-Ratio
Männer	8	66,67	2,00
Frauen	4	33,33	
Männer ≥ 18 Jahre	7	63,64	1,75
Frauen ≥ 18 Jahre	4	36,36	
Männer < 18 Jahre	1	100,00	∞
Frauen < 18 Jahre	0	0,00	

Tabelle 13: Anatomische Verteilung Ameloblastome

	Geschlecht		Gesamt
	M	W	
Molaren UK	3	2	5
Unterkiefer	2	1	3
Kiefergelenk	1	0	1
Molaren OK	0	1	1
Prämolaren UK	1	0	1
Oberkiefer	1	0	1
Gesamt	8	4	12

Tabelle 14: Rezidive eines Ameloblastoms

Diagnose	Rezidiv	kein Rezidiv	Gesamt
plexiformes Ameloblastom	1	4	5
Ameloblastom	1	2	3
Ameloblastom vom Basalzelltyp	1	1	2
Ameloblastom vom Granularzelltyp	1	0	1
follikuläres Ameloblastom	0	1	1
Gesamt	4	8	12

Abbildung 10: Altersstruktur Ameloblastome (n=12)

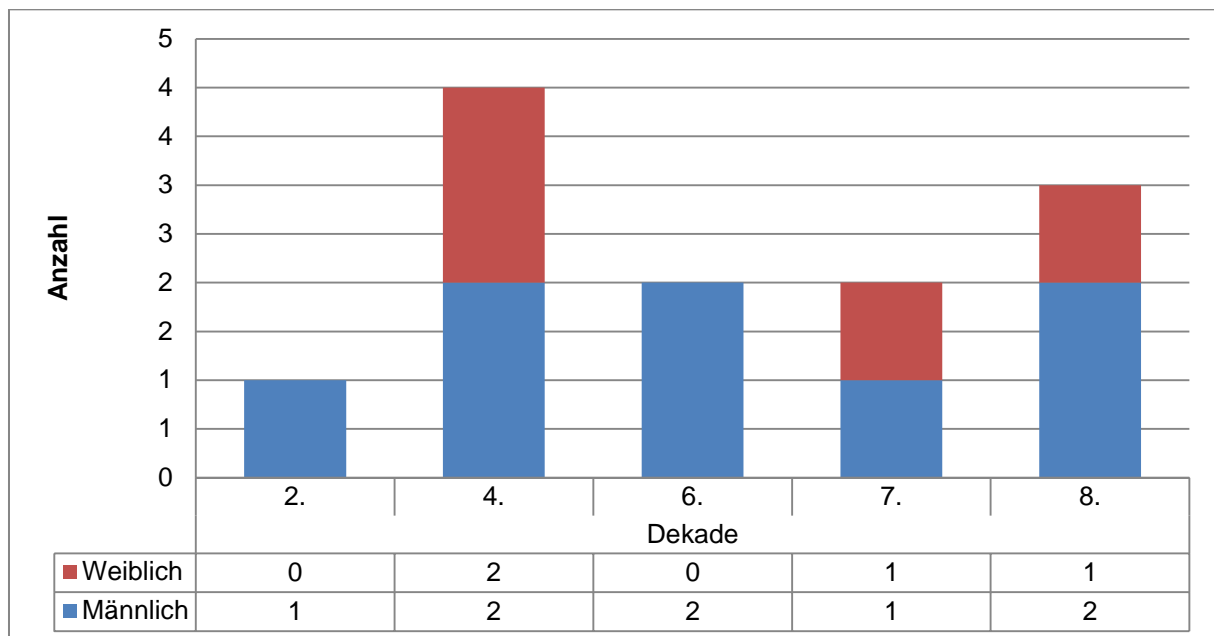
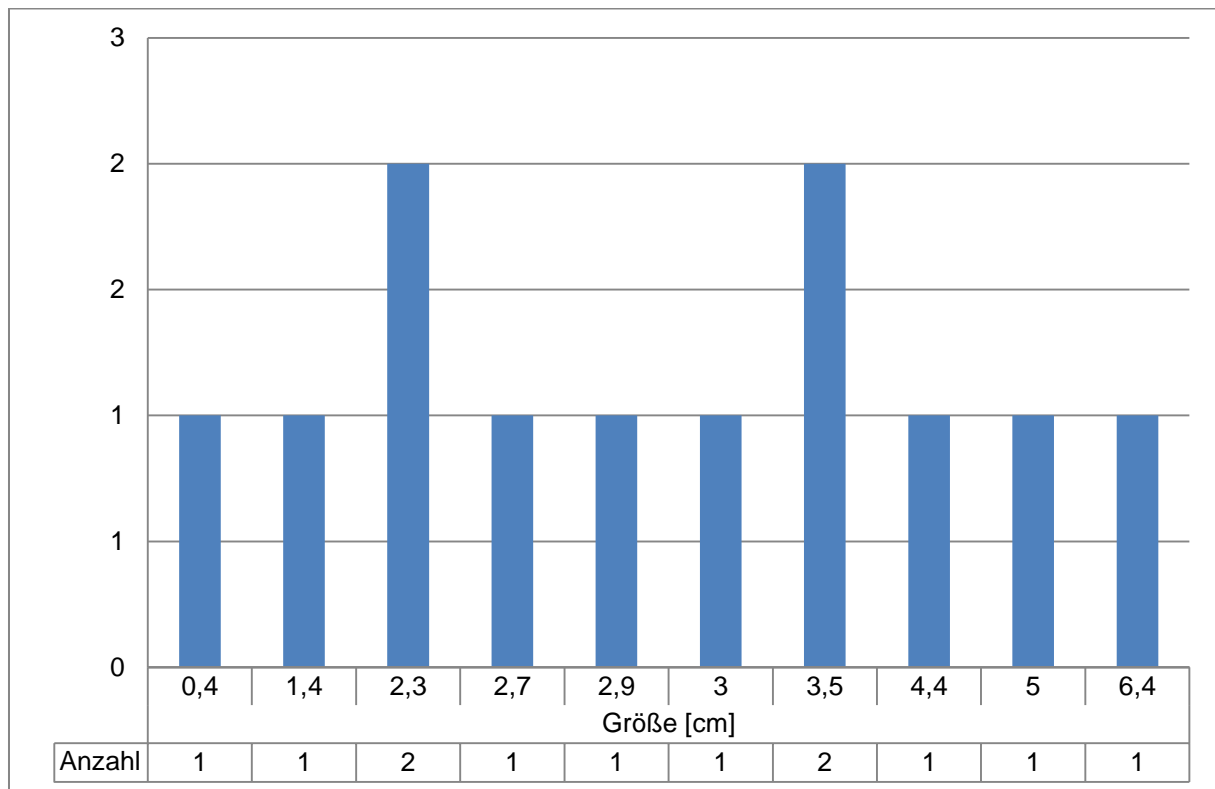


Abbildung 11: Größe der Ameloblastome (n=12)



Laterale parodontale Zysten

Mit 5 ermittelten Fällen (0,4%) stehen LPZ an 6. Stelle der Gesamthäufigkeit. In 60% (n=3) der Fälle war ein Mann betroffen. Der Unterschied war statistisch nicht signifikant ($p=0,655$). Bedingt durch die Altersspannweite von 23 bis 63 Jahren waren nur Erwachsene an einer LPZ erkrankt. Es wurde keine Zysten im Unterkiefer diagnostiziert. Die Größenspannweite reichte von 0,4cm bis 2cm, mit einer Durchschnittsgröße von 0,84cm ($SD \pm 0,68\text{cm}$). 3 von 5 LPZ wiesen eine Entzündung auf (60%). (Tabelle 15)

Tabelle 15: Epidemiologische Daten LPZ

		Alter [Jahre]					Gesamt
		23	39	49	60	63	
Geschlecht	M	1	1	0	0	1	3
	W	0	0	1	1	0	2
Gesamt		1	1	1	1	1	5
		Dekade				Gesamt	
		3.	4.	5.	7.		
Geschlecht	M	1	1	0	1	3	
	W	0	0	1	1	2	
Gesamt		1	1	1	2	5	
		Regio			Gesamt		
		Frontzähne OK	Prämolaren OK	keine Angabe			
Geschlecht	M	0	2	1	3		
	W	1	0	1	2		
Gesamt		1	2	2	5		
		Größe [cm]				Gesamt	
		0,4	0,5	0,9	2,0		
Geschlecht	M	1	0	1	1	3	
	W	1	1	0	0	2	
Gesamt		2	1	1	1	5	

Solitäre Knochenzysten

Unter den nicht-epithelialen Zysten traten SKZ am häufigsten auf (n=5; 0,4%). Weiterhin stellten Kinder und Jugendliche den größeren Anteil, 3 Fälle (60%). Männer waren häufiger betroffen als Frauen. Dieser Unterschied war statistisch nicht signifikant (p=0,655). Ein Großteil der Fälle traten in der ersten Lebensdekade auf (n=4; 80%). Durchschnittlich war eine SKZ 1,3 cm groß (SD \pm 1,01cm). Die Spannweite reichte von 0,4 bis 2,7cm. Unter allen SKZ war sowohl eine regressiv verändert, als auch wies eine Zyste eine entzündliche Komponente auf (je n=1; 20%). (Tabelle 16)

Tabelle 16: Epidemiologische Daten SKZ

		Alter [Jahre]					Gesamt
		13	17	19	20		
Geschlecht	M	0	2	0	1		3
	W	1	0	1	0		2
Gesamt		1	2	1	1		5
		Dekade					Gesamt
		2.			3.		
Geschlecht	M	2			1		3
	W	2			0		2
Gesamt		4			1		5
		Regio					Gesamt
		Frontzähne UK		Prämolaren UK	Molaren UK		
Geschlecht	M	1		1	1		3
	W	0		0	2		2
Gesamt		1		1	3		5
		Größe [cm]					Gesamt
		0,4	0,5	0,9	2,0	2,7	
Geschlecht	M	1	1	0	1	0	3
	W	0	0	1	0	1	2
Gesamt		1	1	1	1	1	5

Nasopalatinale Zyste

Die NPZ stellten die am häufigsten gefunden nicht odontogenetischen epithelialen Zysten dar. Es traten 3 Fälle auf (0,2%), davon 2 bei Männern (66,78%). Das Durchschnittsalter betrug 64,67 Jahre (SD \pm 4,51 Jahren). Alle NPZ waren im Bereich des Oberkiefers lokalisiert. Durchschnittlich war eine NPZ 1,2cm groß (SD \pm 0,53cm). Eine entzündliche Veränderung wurde bei zwei Zysten festgestellt (66,6%). In einem Fall konnte zusätzlich ein Rezidiv nachgewiesen werden (33,3%). (Tabelle 17)

Tabelle 17: Epidemiologische Daten NPZ

		Alter [Jahre]			Gesamt
		57	62	66	
Geschlecht	M	1	1	0	2
	W	0	0	1	1
Gesamt		1	1	1	3
		Dekade		Gesamt	
		6.	7.		
Geschlecht	M	1	1	2	
	W	0	1	1	
Gesamt		1	2	3	
		Regio		Gesamt	
		Ductus nasopalatinus	Gaumen		
Geschlecht	M	1	1	2	
	W	1	0	1	
Gesamt		2	1	3	
		Größe [cm]			Gesamt
		0,8	1,0	1,8	
Geschlecht	M	1	1	0	2
	W	0	0	1	1
Gesamt		1	1	1	3

Aneurysmatische Knochenzysten

Die am zweithäufigsten aufgetretenen nicht epithelialen Zysten waren AKZ (n=2). Erkrankt war ein männlicher Jugendlicher. Erstmals im Alter von 13 Jahren, ein Rezidiv wurde mit 15 Jahren festgestellt. Es zeigten sich keinerlei Entzündungen oder regressive Veränderungen der Zysten. Sowohl die Ersterkrankung als auch das Rezidiv waren im Unterkiefer lokalisiert. Die durchschnittliche Größe der Zysten war 0,25cm (SD \pm 0,21cm). (Tabelle 18)

Tabelle 18: Zusammenfassung AKZ

Geschlecht	Alter[Jahre]	Größe[cm]	Region
M	13	0,4	35-38
	15	0,1	37

Paradentale Zyste

Die dritte entzündliche Zystenart, die PZ, trat nur bei zwei Männern auf. Beide, je circa 1,5cm großen, PZ waren im Unterkiefer lokalisiert. (Tabelle 19)

Tabelle 19: Zusammenfassung PZ

Geschlecht	Alter[Jahre]	Größe[cm]	Region
M	22	1,5	48
	58	1,5	37

Eruptionszyste

Bei dem einen Fall einer Eruptionszyste handelte es sich um ein einjähriges Mädchen mit einer 0,8cm großen Zyste im Bereich der Oberkiefermolaren. (Tabelle 20)

Glanduläre odontogene Zyste

Ebenso nur einmal wurde eine GOZ diagnostiziert. Erkrankt war ein 58jähriger Mann, wobei sich die Zyste im Bereich des linken Unterkiefers befand und 0,4cm groß war. (Tabelle 20)

Tabelle 20: Zusammenfassung EZ und GOZ

Diagnose	Geschlecht	Alter [Jahre]	Größe[cm]	Region
Eruptionszyste	W	1	0,8	Oberkiefermolaren
Glanduläre odontogenetische Zyste	M	58	0,4	linker Unterkiefer

5. Diskussion

Laut Jones *et al.* können aus der Literatur, in Bezug auf die prozentuale Verteilung von Kieferzysten, Werte zwischen 0,8% und 45,9% entnommen werden [Jones *et al.* 2006a]. Dennoch ist in der Leipziger Population, im Vergleich mit aktuellen Literaturangaben, ein signifikant höherer Anteil an Zysten zu finden ($p < 0,05$). Von verschiedenen Autoren wurden vorrangig Populationen beschrieben, in denen Zysten im Bereich der Kiefer einen Anteil von um die 10% bis 15% ausmachten [Grossmann *et al.* 2007; Jones *et al.* 2006a; Ochsenius *et al.* 2007; Tekkesin *et al.* 2012; Sharifian u. Khalili 2011]. Fanden zusätzlich Ameloblastome und Knochenzysten Beachtung, ließen sich trotz dessen keine größeren Abweichungen in den Ergebnissen feststellen (13,1% - 18,2%) [Jones u. Franklin 2006b, Jones u. Franklin 2006c; Daley *et al.* 1994; Beconsall-Ryan u. Love 2011]. In Tabelle 21 sind die Daten dieser Arbeit mit den Ergebnissen anderer Studien vergleichend gegenüber gestellt. Eine Besonderheit, die eine Abweichung der Leipziger Ergebnisse erklären kann, ist die, dass in der durchgeführten Untersuchung nur Daten aus dem Universitätsklinikum Beachtung fanden. In den soeben zitierten Studien wurden dagegen alle in den entsprechenden Instituten vorhandenen Datensätze untersucht. Unabhängig von diesem Aspekt zeigte sich eine Prävalenz von Erkrankungen beim männlichen Geschlecht. Die M-F-Ratio lag zwischen 1,12 und 1,86 [Jones *et al.* 2006a; Khosravi *et al.* 2013; Meningaud *et al.* 2006; Ochsenius *et al.* 2007; Tekkesin *et al.* 2012; Tortorici *et al.* 2008]. Das durchschnittliche Alter der Patienten betrug $42,86 \pm 17,30$ Jahre, vergleichbar mit dem einer französischen Patientengruppe [Meningaud *et al.* 2006]. Davon abweichend beschrieben Studien, vorwiegend aus Ländern mit einem niedrigeren Lebensstandard als in Europa, Populationen mit einem geringeren Durchschnittsalter [Sharifian u. Khalili 2011; Souza *et al.* 2010].

Tabelle 21: Häufigkeitsverteilung in ausgewählten Arbeiten

	Deutschland		England		Türkei		Kanada		Brasilien		Iran	
	diese Arbeit		Jones u. Franklin 2006b/2006c		Tekkesin et al. 2012		Daley et al. 1994		Souza et al. 2010		Sharifian u. Khalili 2011	
Diagnose	Fälle	%	Fälle	%	Fälle	%	Fälle	%	Fälle	%	Fälle	%
Radikuläre Zyste	932	69,8	3467	49,4	2802	55,09	4468	61,4	626	61,4	465	37,9
Follikuläre Zyste	257	19,2	1238	17,6	529	10,39	1662	22,8	205	20,1	303	24,7
KZOT	62	4,6	662	9,4	1048	20,6	335	4,6	65	6,4	239	19,5
Residualzyste	54	4,0	567	8,1	482	9,47	-	-	50	4,9	99	8,1
Ameloblastom	12	0,9	111	1,6	-	-	79	1,1	-	-	-	-
Laterale parodontale Zyste	5	0,4	25	0,4	8	0,16	106	1,5	17	1,7	7	0,6
Solitäre Knochenzyste	5	0,4	36	0,5	-	-	-	-	-	-	-	-
Nasopalatinale Zyste	3	0,2	254	3,6	74	1,45	296	4,1	-	-	-	-
Aneurysmatische Knochenzyste	2	0,1	11	0,2	-	-	-	-	-	-	-	-
Paradentale Zyste	2	0,1	381	5,4	11	0,2	33	0,5	17	1,7	23	1,9
Eruptionszyste	1	0,1	16	0,2	1	0,02	40	0,5	3	0,3	7	0,6
Glanduläre odontogene Zyste	1	0,1	10	0,1	23	0,45	6	0,1	2	0,2	4	0,3
Gingivazyste	-	-	16	0,2	-	-	33	0,5	1	0,1	4	0,3
Kalzifizierender zystischer odontogener Tumor	-	-	22	0,3	33	0,65	18	0,2	33	3,2	-	-
Nasolabiale Zyste	-	-	21	0,3	2	0,04	7	0,1	-	-	-	-
Globulomaxilläre Zyste	-	-	1	0,0	9	0,18	-	-	-	-	-	-
unklassifizierte Zysten	-	-	183	2,6	66	1,3	197	2,7	-	-	76	6,2
Gesamt	1336	31,5	7021	13,1	5088	12	7280	18,2	1019	11	1227	14,4
orale Biopsate	4245	100	53666	100	42296	100	40000	100	19064	100	6529	100

Radikuläre Zysten

In den größeren Studien der letzten Jahre, als auch in dieser Arbeit, stellten RZ jeweils die größte Fallgruppe dar [Grossmann *et al.* 2007; Jones *et al.* 2006a, Ochsenius *et al.* 2007; Tekkesin *et al.* 2012]. Daley *et al.* (n=4461; 65,15%) sowie Prockt *et al.* (n=493; 69,6%) ermittelten in den von Ihnen untersuchten Populationen ähnlich hohe Werte wie in der Leipziger (n=932; 69,8%) [Daley *et al.* 1994; Prockt *et al.* 2008]. Geringere Werte stellten Jones *et al.* (n=3724; 52,3%), Ochsenius *et al.* (n=1494; 50,7%) oder Johnson *et al.* (n=247; 45,7%) dar [Johnson *et al.* 2013; Jones *et al.* 2006a; Ochsenius *et al.* 2007]. Im Vergleich von Männern zu Frauen wurden fast ausgeglichene Verhältnisse beschrieben, mit Werten zwischen 0,93 und 1,06 [Jones *et al.* 2006a; Grossmann *et al.* 2007; Ochsenius *et al.* 2007]. Mit einer M-F-Ratio von 0,61 stellten Souza *et al.* auch niedrigere Relationen dar und Meningaud *et al.* mit einer M-F-Ratio von 1,70 eine höhere [Meningaud *et al.* 2006; Souza *et al.* 2010]. RZ traten im untersuchten Zeitraum in Leipzig besonders oft in der vierten Lebensdekade auf. Ebenso traf dies auf die von Jones *et al.* oder Prockt *et al.* untersuchten Populationen zu [Jones *et al.* 2006a; Prockt *et al.* 2008]. Hinsichtlich des Altersdurchschnittes zeigten sich Abweichungen. Wurde in dieser Studie ein Durchschnittsalter von 43,76 Jahren ermittelt, so liegen die Werte vieler anderer Autoren darunter [Jones *et al.* 2006a (37,3 Jahre); Sharifian u. Khalili 2011 (28,7 Jahre); Souza *et al.* 2010 (31,5 Jahre); Tekkesin *et al.* 2012 (33,7 Jahren)]. Ein annähernd gleiches Durchschnittsalter ließ sich bei Meningaud *et al.* finden (40,8 Jahre) [Meningaud *et al.* 2006]. Weiterhin zeigte sich, dass insbesondere in Studien aus Ländern mit einem geringeren Lebensstandard als in denen der westlichen Welt öfter ein geringeres Durchschnittsalter ermittelt wurde [El-Gehani *et al.* 2008; Sharifian u. Khalili 2011; Souza *et al.* 2010]. Sharifian und Khalili sind der Meinung, dies ließe sich auf fehlende Kariespräventionsmaßnahmen sowie einen schwierigeren Zugang der Bevölkerung zu Zahnärzten beziehungsweise Zahnkliniken zurückführen [Sharifian u. Khalili 2011]. In der Literatur wird zumeist die Region der Oberkieferfrontzähne als die Lokalisation beschrieben bei der die meisten RZ aufgefunden wurden, gefolgt von den Unterkiefermolaren (27,3% - 52,8%) [Jones *et al.* 2006a; Ochsenius *et al.* 2007; Prockt *et al.* 2008; Sharifian u. Khalili 2011; Souza *et al.* 2010; Tekkesin *et al.* 2012]. In der untersuchten Population aus Leipzig verhielt es sich genau umgekehrt. Durchschnittlich war eine RZ $0,96 \pm 0,67$ cm groß, die Spannweite betrug 0,1 cm bis 6 cm. Vergleichbare Werte lieferten Ledesma-Montes *et al.*, die RZ waren zwischen 0,2 cm und 3 cm groß. [Ledesma-Montes *et al.* 2000].

Follikuläre Zyste

FZ traten mit 257 Fällen am zweithäufigsten in Leipzig auf (19,2%), ähnlich wie in anderen Studien [Jones *et al.* 2006a (n=1292; 18,1%), Ochsenius *et al.* 2007 (n=546; 18,5%); Souza

et al. 2010 (n=205; 20,1%)). Es wurden aber auch höhere Prozentsätze publiziert [Daley *et al.* 1994 (n=1649; 24,1%); Grossmann *et al.* 2007 (n=735; 25,3%); Johnson *et al.* 2013 (n=121; 22,4%)]. Die Verteilung der FZ auf die Geschlechter zeigte, dass vorwiegend männliche Individuen erkrankten (M-F-Ratio 1,05 bis 2,35) [Grossmann *et al.* 2007; Jones *et al.* 2006a; Lin *et al.* 2013; Meningaud *et al.* 2006; Yeo *et al.* 2007]. Abweichend beschrieben Prockt *et al.* eine Population in der öfter Frauen betroffen waren (M-F-Ratio 0,91) [Prockt *et al.* 2008]. In der Literatur gibt es eine klare Tendenz dahingehend, dass FZ besonders zahlreich in der zweiten oder dritten Lebensdekade beobachtet wurden [Daley u. Wysocki 1995; Grossmann *et al.* 2007; Lin *et al.* 2013; Roggan u. Donath 1985; Shear u. Speight 2007; Souza *et al.* 2010; Zhang *et al.* 2010b]. Bei der in Leipzig durchgeführten Erhebung lag der Häufigkeitsgipfel in der dritten Lebensdekade. Mit 36,99 Jahren ($\pm 18,76$ Jahre) wurde ein Durchschnittsalter ermittelt, welches im Einklang mit der Literatur steht [Tekkesin *et al.* 2012 (32,8 Jahre); Lin *et al.* 2013 (33,0 $\pm 19,5$ Jahre); Zhang *et al.* 2010b (35 ± 17 Jahre)]. FZ treten größtenteils im Bereich der Unterkiefermolaren auf. So war in 70,04% der Fälle (n=180) ein Molar der Mandibula betroffen. Diese Angabe gleicht sich mit denen anderer Autoren [Jones *et al.* 2006; Lin *et al.* 2013; Tekkesin *et al.* 2012; Zhang *et al.* 2010b]. In der Literatur wurde die anteriore Maxilla als die Region beschrieben, in der FZ am zweithäufigsten zu finden sind. Anteile zwischen 10,6% und 28,2% sind bekannt [Jones *et al.* 2006a; Ochsenius *et al.* 2007]. Dies traf nicht auf die untersuchte Population zu, es wurden im Bereich der Oberkiefermolaren am zweithäufigsten FZ gefunden (n=25; 9,7%). Nur 106 aller FZ wiesen eine entzündliche Komponente auf (41,2 %). Diese Angabe weicht stark von denen anderer Autoren ab [Lin *et al.* 2013 (n=293; 86,7%); Chiang u. Kwan 1982 (n=57; 81,4%)].

Keratozystischer odontogener Tumor

Aufgrund der im Jahre 2005 erfolgten Überarbeitung der WHO-Klassifikation zur histologischen Typisierung von odontogenen Tumoren, und der damit erfolgten Änderung der Klassifikation der KZOT, lässt sich eine allgemeingültige Häufigkeitsverteilung nur schwerlich ermitteln [Kramer *et al.* 1992; Philipsen 2005]. In der Leipziger Population traten 62 KZOT auf (4,6%), vergleichbar mit den Werten von Prockt *et al.* (n=28; 3,95%) oder Daley *et al.* (n=334; 4,88%) [Prockt *et al.* 2008; Daley *et al.* 1994]. Weitere Angaben in der Literatur variieren hinsichtlich der Häufigkeiten. Sie reichten von 1,4% bis hin zu 20,6% [Jones *et al.* 2006a; Meningaud *et al.* 2006; Tekkesin *et al.* 2012; Tortorici *et al.* 2008]. Es wird bemerkt, dass in Studien die die KZOT nach der neueren Klassifikation bewerteten, diese zumeist den größten Anteil unter allen odontogenen Tumoren stellten [Ali 2011; Johnson *et al.* 2013]. In Bezug auf die Geschlechterverteilung ließ sich ein bevorzugtes Auftreten bei männlichen Individuen feststellen (M-F-Ratio 1,05 bis 2) [Boffano *et al.* 2010; González-Alva *et al.* 2008;

Grossmann et al. 2007; Habibi et al. 2007; Johnson et al. 2013; Sharifian u. Khalili 2011]. Bei Souza *et al.* dominierten dagegen die Frauen (M-F-Ratio 0,81) [Souza et al. 2010]. Aus der Literatur ließen sich zwei Altersgipfel in der Häufigkeitsverteilung der KZOT ableiten. Einerseits in frühen (zweite und dritte Lebensdekade), andererseits in mittleren beziehungsweise höheren Lebensabschnitten (fünfte bis achte Lebensdekade) [Boffano et al. 2010; González-Alva et al. 2008; Jones et al. 2006a; Ochsenius et al. 2007; Sharifian u. Khalili 2011]. Dies zeigte sich so auch in dieser Studie. Das Durchschnittsalter war $45,69 \pm 19,65$ Jahre und damit am äußeren Rand der aus der Literatur bekannten Werte (27,08 bis 45,1 Jahre) [Boffano et al. 2010; González-Alva et al. 2008; Habibi et al. 2007; Johnson et al. 2013; Jones et al. 2006a; Ochsenius et al. 2007; Sharifian u. Khalili 2011]. 96,8% der aufgetretenen KZOT befanden sich im Unterkiefer. Die durch die Literatur beschriebene vorrangige Lokalisation [Boffano et al. 2010; Habibi et al. 2007; Jones et al. 2006a]. An Hand von Röntgenaufnahmen wurde festgestellt, dass KZOT zwischen 10mm und 80 mm groß waren (Durchschnitt: $31\text{mm} \pm 1,377\text{mm}$), in diesem Spektrum liegen auch die Fälle aus Leipzig [Bataineh u. al Qudah 1998; Boffano et al. 2010]. Des Weiteren konnte in 30,6% eine entzündliche Veränderung des Tumors festgestellt werden [n=19]. Damit wiesen KZOT in Leipzig weniger oft eine Entzündung auf als in vergleichbaren Studien [el-Hajj u. Anneroth 1996 (n=63; 72,5%); Myoung et al. 2001 (n=146; 57%)]. Die Häufigkeit von Rezidiven (12,9%) entspricht dem Wert in anderen Populationen [Boffano et al. 2010 (11,9%); González-Alva et al. 2008 (13,1%)]. 1,09% bis 2,29% aller KZOT treten in Kombination mit einer Erkrankung am Gorlin-Goltz-Syndrom auf, diese Werte konnten bestätigt werden (1,6%) [el-Hajj u. Anneroth 1996; Jones et al. 2006a].

Residualzysten

Obwohl per definitionem die RSZ zu den RZ gehören erfolgte eine eigenständige Eingruppierung dieser Zyste. Mit 54 Fällen (4,0%) traten RSZ in Leipzig mit annähernd gleichen Anteilen auf wie in anderen Populationen [Kreidler et al. 1993 (n=15; 4,08%); Prock et al. 2008 (n=29; 4,09%); Souza et al. 2010 (n=50; 4,9%)]. Es waren 35 Männer an einer RSZ erkrankt, nur 19 Frauen (M-F-Ratio 1,84). Eine klare Dominanz des männlichen Geschlechtes, belegbar auch durch Literatur (M-F-Ratio von 1,17 bis 1,77) [Açıkgöz et al. 2012; Jones et al. 2006a; Khosravi et al. 2013; Sharifian u. Khalili 2011; Souza et al. 2010; Tekkesin et al. 2012]. Bemerkenswert ist, dass häufiger RSZ in Männern auftraten als dies bei der RZ der Fall war [Açıkgöz et al. 2012; Jones et al. 2006a; Khosravi et al. 2013; Sharifian u. Khalili 2011; Souza et al. 2010; Tekkesin et al. 2012]. Es zeigte sich weiterhin, dass Patienten im Durchschnitt 10 Jahre später an einer RSZ erkrankten als an einer RZ (52,30 Jahre zu 43,76 Jahre) [Jones et al. 2006a (50,7 Jahre zu 37,3 Jahre); Meningaud et al. 2006 (50,8 Jahre zu 40,8 Jahre); Souza et al. 2010 (44,5 Jahre zu 31,5 Jahre)]. Das

höhere Durchschnittsalter spiegelte sich auch in der Verteilung der RSZ vorrangig auf die fünfte bis siebente Lebensdekade wieder [Jones et al. 2006a; Ochsenius et al. 2007]. Übereinstimmend mit Beobachtungen von anderen Autoren wurden RSZ mehrheitlich im Bereich der Unterkiefermolaren (n=14; 25,9%) als auch des anterioren Mandibula (n=8) registriert [Jones et al. 2006a; Ochsenius et al. 2007; Souza et al. 2010]. Durchschnittlich war eine RSZ 1,39 cm groß (SD \pm 0,88cm) und damit im Durchschnitt um 0,43 cm größer als eine RZ. Eine entzündliche Komponente konnte in 66,7 % der Fälle nachgewiesen werden [n=36]. Dies ist nicht weiter verwunderlich, denn obwohl die RSZ zur Gruppe der entzündlichen Zysten gehört, so fehlt aufgrund ihrer Genese, doch der die Entzündung auslösende Faktor, die infizierte oder abgestorbene Zahnpulpa [Shear u. Speight 2007]. Man müsste annehmen, dass der Anteil der nicht entzündeten RSZ größer ist.

Ameloblastom

Bedingt durch die unterschiedliche Klassifikation der Ameloblastome und der epithelialen Zysten seitens der WHO, befassen sich nur wenige Studien sowohl mit der einen Entität als auch mit den anderen [Gardner et al. 2005; Daley et al. 1994; Kramer et al. 1992; Kreidler et al. 1993; Jones u. Franklin 2006b, Jones u. Franklin 2006c]. In der Leipziger Population traten Ameloblastome in 12 von 1336 Fällen auf (0,9%). Einen fast gleichgroßen Anteil an Ameloblastomen beschrieben Daley *et al.* (0,7%), höhere Anteile Kreidler *et al.* (4,1%) sowie Jones und Franklin (1,5%) [Daley et al. 1994; Kreidler et al. 1993; Jones u. Franklin 2006b, Jones u. Franklin 2006c]. Zu den Häufigkeitsverhältnissen der einzelnen Arten von Ameloblastomen zu einander gibt es nur wenige Daten. Zwischen 65% und 80% aller Ameloblastome sollen ein SMA sein, davon 4 – 13% ein DA; weiterhin 6 – 28% ein UA und 0,6 – 10% ein PA [Jundt 2007; Philipsen et al. 2001a; Reichart et al. 1995; Reichart u. Jundt 2008a; Siar et al. 2012]. Für die Leipziger Population kann eine solche Aussage nicht ebenso exakt getroffen werden. Im Datensatz erfolgte nur eine Angabe der histologischen Variante. Demnach waren 41,7% ein plexiformes Ameloblastome (n=5), 16,7% ein Ameloblastom vom Basalzelltyp (n=2) und je 8,3 % entfielen auf ein follikuläres Ameloblastom beziehungsweise Ameloblastom vom Granularzelltyp (n=1). Aus diesen Daten lässt sich aber schlussfolgern, dass 50% der Ameloblastome ein SMA waren. Eine Darstellung von histologischen Varianten des Ameloblastoms zeigte, dass 33,9% follikuläre Ameloblastome sind (n=545); 30,2% plexiforme (n=485), 3,5% Ameloblastome vom Granularzelltyp (n=56) und 1,4% Ameloblastome vom Basalzelltyp (n=22) [Reichart et al. 1995]. Die Ergebnisse aus Leipzig unterschieden sich stark von den eben dargestellten. Dies liegt auch in der geringen Fallmenge begründet; Reichart *et al.* stellten 3677 Fälle dar im Gegensatz zu 12 in Leipzig. Die Geschlechterverteilung zeigte, dass primär Männer erkrankten (M-F-Ratio 1,14 bis 2,7) [Ali 2011; El-Gehani et al. 2009; Hertog u. van der Waal

2010; Johnson et al. 2013; Reichart et al. 1995; Siar et al. 2012; Zhang et al. 2010a]. In einem Vergleich von 2280 Fällen aus der Literatur ermittelte Reichart *et al.* ein Durchschnittsalter von 35,9 Jahren, bestätigt auch durch weitere Studien [Ali 2011 (35,6 Jahre); Ochsenius et al. 2002 (37,4 Jahre); Siar et al. 2012 (30,3 Jahre); Reichart et al. 1995]. Aus den Leipziger Daten stellte sich ein höheres Durchschnittsalter dar ($52,92 \pm 20,15$ Jahre), wodurch es sich signifikant von dem von Reichart *et al.* ermittelten Wert unterschied ($p=0,14$) [Reichart et al. 1995]. Anatomisch gesehen ist vorwiegend die Mandibula betroffen. Einerseits lässt sich dies aus den erhobenen Daten schlussfolgern (83,3%), andererseits auch aus anderen Arbeiten [França et al. 2012 (92,5%); Hertog et al. 2012 (82,9%); Ochsenius et al. 2002 (81,1%); Reichart et al. 1995 (84,3%); Siar et al. 2012 (91,5%)]. In einer Studie von Reichart *et al.* wurde ausführlich die durchschnittliche Größe von Ameloblastomen dargestellt. 129 Ameloblastome hatten eine Durchschnittsgröße von 4,3 cm [Reichart et al. 1995]. Mit einer durchschnittlichen Größe von $3,15 \pm 1,6$ cm waren Ameloblastome in Leipzig kleiner. Ein Rezidiv konnte in 4 Fällen nachgewiesen werden (33,3%). Bis auf das follikuläre Ameloblastom waren alle in Leipzig diagnostizierten Typen mit je einem Rezidiv vertreten. Rezidivraten zwischen 8,9% und 26% sind in der Literatur beschrieben worden [Olaitan et al. 1998; Reichart et al. 1995; Siar et al. 2012; Xavier et al. 2013].

Laterale parodontale Zyste

Die fünfthäufigste Zyste stellte in der Leipziger Population die LPZ ($n=5$; 0,4%). Ein Häufigkeitsverteilung übereinstimmend mit der Literatur [Grossmann et al. 2007 ($n=9$; 0,3%); Jones et al. 2006a ($n=28$; 0,4%); Ochsenius et al. 2007 ($n=17$; 0,6%)]. Bei den erhobenen Daten war eine Dominanz des männlichen Geschlechts ersichtlich (M-F-Ratio 1,50). Literaturangaben bestätigten diese Tendenz mit Werten zwischen 1,08 und 2,4 [Carter et al. 1996; Rasmusson et al. 1991; Souza et al. 2010]. Abweichend gab es auch Populationen in denen Frauen öfter erkrankten (M-F-Ratio 0,63 – 0,75) [Khosravi et al. 2013; Sharifian u. Khalili 2011]. Das Durchschnittsalter in Leipzig betrug $46,80 \pm 16,35$ Jahre. Dieser Wert liegt im Bereich anderer Studien mit 46 bis 51 Jahren [Carter et al. 1996; Jones et al. 2006a; Wysocki et al. 1980; Eliasson et al. 1989; Altini u. Shear 1992]. Zwischen 72% und 85% aller LPZ treten im Oberkiefer auf [Carter et al. 1996; Fantasia 1979; Rasmusson et al. 1991]. In Leipzig traf dies auf alle Fälle zu. Daten aus der Literatur zur durchschnittlichen Größe von LPZ bezogen sich vorwiegend auf radiologische Voruntersuchungen. Die Zysten waren zwischen 2,5mm und 15mm groß, der Großteil lag bei 3mm bis 7mm [Carter et al. 1996; Cohen et al. 1984; Rasmusson et al. 1991]. In der Leipziger Population waren LPZ erheblich kleiner, zwischen 0,4mm und 0,9mm. Diese Werte beziehen sich aber auf makroskopische Präparate. Bei 60% aller gefunden LPZ ($n=3$) wurde in der histologischen Untersuchung eine

entzündliche Komponente nachgewiesen. Einen höheren Anteil stellte Fantasia dar, er wies in 80,4% (n=37) der Fälle eine Entzündung nach [Fantasia 1979]. Wohingegen Rasmusson *et al.* in 32 LPZ keine einzige Entzündung nachweisen konnten [Rasmusson *et al.* 1991]. Rezidive konnten ebenso nicht festgestellt werden. Carter *et al.* beschrieben aber das Auftreten eines Rezidives unter 25 von ihnen untersuchten LPZ [Carter *et al.* 1996].

Solitäre Knochenzyste

Die am häufigsten auftretende Pseudozyste als auch Knochenzyste in der untersuchten Population war die SKZ (n=5; 0,4%). Das Ergebnis lag somit ungefähr auf demselben Niveau wie bei anderen Studien [Beconsall-Ryan u. Love 2011 (1,08%); Jones u. Franklin 2006b, Jones u. Franklin 2006c (0,5%); Saito *et al.* 1992 (1,2%); Shear u. Speight 2007 (1,0%)]. Im Gegensatz zu der Geschlechterverteilung der SKZ bei langen Röhrenknochen, welche eine klare Prävalenz dem männlichen Geschlecht gegenüber zeigt, konnte dies so nicht im Bereich der Kiefer beobachtet werden (M-F-Ratio 0,8 – 1,0) [Jones u. Franklin 2006b, Jones u. Franklin 2006c; Matsumura *et al.* 1998; Hansen *et al.* 1974; Saito *et al.* 1992; Zehetgruber *et al.* 2005]. Von diesen Daten abweichend wurden in Leipzig, als auch bei Howe, mehr SKZ bei Männern als bei Frauen gefunden (M-F-Ratio 1,5 bzw. 1,57) [Howe 1965]. Dass die SKZ vorwiegend eine Erkrankung von jungen Menschen ist zeigte sich nicht nur in dieser Arbeit (Durchschnittsalter 17,20 Jahre), ebenfalls auch in anderen (mindestens 50% der Patienten waren < 20 Jahre) [Hansen *et al.* 1974; Jones u. Franklin 2006b, Jones u. Franklin 2006c]. In Einklang mit Angaben in der Literatur, welche eine bevorzugtes Auftreten von SKZ im Unterkiefer beschrieben, standen die Fälle aus Leipzig [Copete *et al.* 1998; Harnet *et al.* 2008; Howe 1965; Saito *et al.* 1992]. Die Größe der makroskopischen Präparate der SKZ variierte zwischen 0,4 cm und 2,7 cm. Radiologische Untersuchungen von SKZ zeigten, dass diese eine Größe zwischen 1,2cm und 7 cm hatten [Copete *et al.* 1998]. Histologisch konnte eine entzündlich veränderte SKZ nachgewiesen werden [20%]. Ein Wert der sich so in der Literatur widerspiegelte [Saito *et al.* 1992]. Rezidive einer SKZ konnten nicht festgestellt werden. Kutenberger *et al.* und Baqain *et al.* beschrieben je einen solchen Fall, wobei laut letzterer Autoren diese aber sehr selten sind [Kutenberger *et al.* 1992; Baqain *et al.* 2005].

Nasopalatinale Zyste

NPZ traten mit einer Prävalenz von 0,2% (n=3) in der untersuchten Population auf. Gleichzeitig ist die NPZ die am Häufigsten gefundene nicht odontogene Zyste. Ein Vergleich mit Werten aus der Literatur zeigte, dass in Leipzig weniger oft eine NPZ auftrat als in anderen Populationen [Daley *et al.* 1994 (4,04%); Grossmann *et al.* 2007 (2,2%); Tekkesin *et al.* 2012 (1,3%)]. Keine Abweichung zeigte sich in der Geschlechterprävalenz. Diese liegt klar bei männlichen Erkrankten (M-F-Ratio 1,2 bis 3,4) [Anneroth *et al.* 1986; Swanson *et al.*

1991; Tekkesin et al. 2012; Vasconcelos et al. 1999]. Alle NPZ waren in der sechsten (n=1) oder siebenten Lebensdekade (n=2) anzutreffen (Durchschnittsalter $64,67 \pm 4,51$ Jahre). Dies ließ sich so auch durch die Literatur belegen [Abrams et al. 1963; Anneroth et al. 1986; Elliott et al. 2004]. Abweichend davon wurden vorwiegend Durchschnittsalter im Bereich von 42,5 bis 54 Jahre publiziert [Anneroth et al. 1986; Escoda Francolí et al. 2008; Swanson et al. 1991; Tekkesin et al. 2012]. Wie sich auch schon aus dem Namen der Zyste ableiten lässt, so wurden alle NPZ im Bereich des Canalis incisivus gefunden. Zweimal erfolgte die Angabe Ductus nasopalatinus und einmal Gaumen. Bei letzterer Zyste hat es sich um den seltenen Subtyp der posterior palatinal liegenden medianen Gaumenzyste gehandelt [Hadi et al. 2001; Karaçal et al. 2005]. Durchschnittlich war eine NPZ $1,2 \pm 0,53$ cm groß, die Spannweite reicht von 0,8 bis 1,8cm. Dieser Wert liegt im Bereich der Größen welche an Hand von Röntgenbildern ermittelt wurden [Anneroth et al. 1986 (\varnothing 1,5cm); Swanson et al. 1991 (\varnothing 1,71cm)]. Anneroth *et al.* wiesen in 66% der von Ihnen untersuchten Fälle eine Entzündung histologisch nach [Anneroth et al. 1986]. Die Leipziger Fälle deckten sich mit dieser Aussage. Eine NPZ stellte sich als Rezidiv dar. In der Serie von Swanson *et al.* waren 2% aller Zysten ein Rezidiv [n=7] [Swanson et al. 1991].

Aneurysmatische Knochenzyste

AKZ zählen zur Gruppe der nicht epithelialen Zysten und konnten in 2 Fällen in Leipzig beobachtet werden (0,1%). Diese deckt sich mit Häufigkeitsangaben von 0,2% bis 0,6% aus der Literatur [Beconsall-Ryan u. Love 2011; Johnson et al. 2013; Jones u. Franklin 2006b, Jones u. Franklin 2006c]. Aus diesen Angaben konnte keine eindeutige Geschlechtsprävalenz festgestellt werden. Zum Teil dominierten Männer (M-F-Ratio 1,1 - 1,3), andererseits aber auch Frauen (M-F-Ratio 0,6 – 0,9) [Jones u. Franklin 2006b, Jones u. Franklin 2006c; Motamedi et al. 2008; Sakuma et al. 2013; Struthers u. Shear 1984; Sun et al. 2010]. Struthers und Shear zeigten, dass 93% der von ihnen untersuchten Fälle in den ersten bis dritten Lebensdekade, sowie dass zweidrittel aller AKZ vor dem 20. Lebensjahr auftraten [Struthers u. Shear 1984]. Ebenso in Leipzig als auch bei anderen Autoren [Motamedi et al. 2008]. Es konnte nicht nur die primäre Erkrankung als auch das Rezidiv im Bereich des linken Unterkiefers lokalisiert werden, die in der Literatur vorwiegend beschriebenen Region [Motamedi et al. 2008; Struthers u. Shear 1984; Sun et al. 2010]. Durchschnittlich war eine AKZ 0,25cm groß, erheblich kleiner als in einer chinesischen Population (4,6cm) [Sun et al. 2010]. Ein Rezidiv wurde diagnostiziert, entsprechende Raten von 15,6% bis zu 53% konnten schon beobachtet werden [Motamedi et al. 2008; Struthers u. Shear 1984].

Paradentale Zyste

Zu den sehr selten auftretenden Zysten zählt die PZ, wie Häufigkeitsangaben zwischen 0,22% und 0,56% zeigten [Daley et al. 1994; Prockt et al. 2008; Tekkesin et al. 2012]. In Leipzig betrug der Anteil 0,1% (n=2). Dennoch sind auch deutlich höhere Werte bekannt [Jones et al. 2006a (5,6%); Nuñez-Urrutia et al. 2010 (20,8%); Ochsenius et al. 2007 (3,8%)]. Im untersuchten Zeitraum wurden PZ vorrangig bei Männern festgestellt, wie auch bei Ackermann *et al.* (M-F-Ratio 2,33) oder Tekkesin *et al.* (M-F-Ratio 4,5) [Ackermann et al. 1987; Tekkesin et al. 2012]. In einigen Populationen dominierten auch Frauen (M-F-Ratio 0,46 – 0,77) [de Sousa et al. 2001; Grossmann et al. 2007; Sharifian u. Khalili 2011]. Aus der Literatur ließ sich eine weite Spreizung für die Altersverteilung ermitteln (4 - 62 Jahre) [Ackermann et al. 1987; Philipsen et al. 2004]. Dies zeigte sich auch in der Leipziger Population (Durchschnittsalter 40,00 ± 25,46 Jahre) sowie in einer türkischen (37,3 Jahre) [Tekkesin et al. 2012]. Klinisch manifestiert sich die Zyste vorwiegend im Bereich der Unterkiefermolaren, wobei zu über 60 % die Weisheitszähne betroffen sind, und auch in der untersuchten Patientengruppe festgestellt wurde [Philipsen et al. 2004]. In Bezug auf die Größe von PZ gaben Ackermann *et al.* an, dass ein Großteil der von ihnen untersuchten PZ eine Größe zwischen einem und 2 cm hatten [Ackermann et al. 1987]. In diesem Spektrum lagen auch die beiden Zysten aus Leipzig.

Eruptionszyste

EZ werden relativ selten beschrieben (0,02% - 1%), in Leipzig trat in 0,1% (n=1) aller Fälle eine Zyste auf [Jones et al. 2006a; Khosravi et al. 2013; Ledesma-Montes et al. 2000; Ochsenius et al. 2007; Souza et al. 2010; Tekkesin et al. 2012]. Aus rein pädiatrischen Populationen sind auch höhere Werte bekannt (22%) [Bodner 2002]. Die EZ tritt bevorzugt bei Männern auf [Bodner et al. 2004; Grossmann et al. 2007; Jones et al. 2006a]. Hauptsächlich wurden EZ in der ersten sowie zweiten Lebensdekade beschrieben [Aguiló et al. 1998; Bodner et al. 2004; Grossmann et al. 2007]. In dieses Altersschema kann auch, die in Leipzig diagnostizierte EZ eingruppiert werden, ein einjähriges Mädchen. Der erhobene Fall trat im Bereich eines Oberkiefermilchmolars auf. Damit beschrieb diese Zyste eine Lokalisation, die weniger oft anzutreffen ist, da bevorzugt EZ im Zusammenhang mit der bleibenden Dentition im Bereich des OK beschrieben wurden [Aguiló et al. 1998; Bodner et al. 2004; Grossmann et al. 2007]. Laut Shear und Speight entwickeln sich EZ über einen Zeitraum von 3 bis 4 Wochen und erreichen dann eine ungefähre Größe von 1,5cm [Shear u. Speight 2007]. Dies deckt sich mit dem beschriebenen Fall, die Zyste war 0,8cm groß.

Glanduläre odontogene Zyste

Die GOZ ist eine selten auftretende Zyste im Bereich der Kiefer. Beleg dafür ist einerseits die Häufigkeit in der Leipziger (n=1; 0,1%), als auch die in anderen Populationen (0,03% - 0,2%) [Jones u. Franklin 2006b; Ochsenius et al. 2007; Shen et al. 2006]. Überwiegend sind Männer an einer GOZ erkrankt (M-F-Ratio 1,15 - 4) [Jones u. Franklin 2006b; Macdonald-Jankowski 2010; Shen et al. 2006]. Der in Leipzig aufgetretene Fall betraf ebenfalls einen Mann (Alter: 58 Jahre). Die Erkrankung lag somit in einer der Lebensdekaden in den GOZ besonders häufig auftreten, diese wären die fünfte als auch sechste [Hussain et al. 1995; Macdonald-Jankowski 2010; Piloni et al. 2000]. In Bezug auf die durchschnittliche Größe einer GOZ berechneten Kaplan *et al.* einen Wert von 4,9 cm (Spannweite 0,5 – 12 cm) [Kaplan et al. 2008]. Mit 0,4cm ist die diagnostizierte GOZ geringfügig kleiner. Kaplan *et al.* schätzt diese Zystenart aufgrund ihrer hohen Rezidivrate (25 – 35,9%) als aggressive zystische Erkrankung ein [Kaplan et al. 2005; Ramer et al. 1997; Sittivornwong et al. 2006].

Andere Zysten

Über den gesamten Zeitraum von 11 Jahren wurden 3 der in Abbildung 1 aufgelisteten Zysten nicht diagnostiziert. Dies wären die Gingivazyste der Kinder (Epstein-Perle), die Gingivazyste der Erwachsenen sowie die nasolabiale Zyste. Im Vergleich zu anderen odontogenen Zysten sind Gingivazysten von Kindern nur vereinzelt zu beobachten. Beispielsweise wurden in größeren Serien (1019 bis 2905 Fällen) von odontogenen beziehungsweise nicht odontogenen Zysten nur zwischen einem und 3 Fällen ermittelt [Grossmann et al. 2007; Ochsenius et al. 2007; Souza et al. 2010]. Dennoch sind sie keine allzu seltene Läsion der Mundhöhle bei Neugeborenen, wie Prävalenzen zwischen 13,8% und 88,7% zeigten [George et al. 2008; Ikemura et al. 1983; Shear u. Speight 2007]. Im Vergleich zu Kindern treten Gingivazysten bei Erwachsenen häufiger auf. Buchner und Hansen beschrieben bei der Auswertung von 21503 Operationspräparaten 33 Fälle (0,15%) einer Gingivazyste [Buchner u. Hansen 1979]. Diesen Wert bestätigte in etwa auch Jones *et al.*, unter 7121 Fällen waren 16 Gingivazysten (0,2%) [Jones et al. 2006a]. Nasolabiale Zysten werden ebenso selten als Befund ermittelt wie die beiden Arten von Gingivazysten. Eine Untersuchung von Shear und Speight stellte diesen Aspekt dar; die Autoren untersuchten 3498 Kieferzysten aus einem Zeitraum von 46 Jahren und ermittelten einen Gesamtanteil von nasolabialen Zysten in Höhe von 0,6% (n=21) [Shear u. Speight 2007]. Das geringe Auftreten zeigt sich auch dahingehend, dass bisher erst circa 250 Gesamtfälle publiziert wurden [Schütz et al. 2006].

6. Zusammenfassung

Dissertation zur Erlangung des akademischen Grades Dr. med. dent.

Ameloblastome, odontogene und nicht odontogene Kieferzysten in Leipzig in den Jahren 2000 bis 2010 – eine retrospektive Studie

eingereicht von: Axel Schubert

angefertigt am: Institut für Pathologie des Universitätsklinikums Leipzig

betreut von: Prof. Dr. med. Christian Wittekind/ Dr. med. Julia Bertolini

Monat und Jahr (der Einreichung)

Zysten als auch zystenähnliche Erkrankungen sind häufig auftretende Krankheiten des Ober- sowie Unterkiefers. Das Ziel der durchgeführten Studie war es, die Prävalenz und die topografische Verteilung von Kieferzysten für eine Leipziger Population darzustellen. Dafür wurden aus 4245 oralpathologischen Fällen der Jahre 2000 bis 2010 jene herausgefiltert, die einen Bezug zur Zielstellung aufwiesen. Es wurden Daten von 1336 Fällen (31,5%) ermittelt und retrospektiv ausgewertet. Die Auswertung erfolgte an Hand folgender Merkmale: Alter, histologische Beurteilung, Geschlecht, Größe, Lokalisation, Vorliegen eines Rezidivs, sowie entzündliche oder regressive Veränderung. Mit 932 Fällen stellten radikuläre Zysten die größte Gruppe (69,8%), gefolgt von follikulären Zysten (n=257; 19,2%), keratozystischen odontogenen Tumoren (n=62; 4,6%) sowie Residualzysten (n=54; 4,0%). Jeweils mit Anteilen kleiner als 1% wurden die folgenden Entitäten festgestellt: Ameloblastome (n=12), laterale parodontale Zysten (n=5), solitäre Knochenzysten (n=5), nasopalatinale Zysten (n=3), aneurysmatische Knochenzysten (n=2), paradentale Zysten (n=2), sowie Eruptionszysten als auch glanduläre odontogene Zysten (jeweils n=1). Mit 62,4% aller Patienten waren Männer signifikant häufiger betroffen (833 zu 502). 52,5% aller Zysten traten im Unterkiefer auf, damit signifikant öfter als im Oberkiefer (701 zu 603 Fälle). Die Altersspannweite reichte von einem bis zu 92 Jahren. Durchschnittliche trat eine Zyste erstmals mit $42,86 \pm 17,30$ Jahre (n=1335) auf. Weiterhin betrug die Durchschnittsgröße einer Zyste $1,17 \pm 0,9$ cm (n=1327). In 1101 Fällen (82,5%) konnte eine entzündliche Komponente histologisch nachgewiesen werden, vordergründig bei radikulären (n=932) sowie follikulären Zysten (n=106). Rezidive einer Erkrankung wurden in 17 Fällen beschrieben, besonders oft in keratozystischen odontogen Tumoren (n=8) sowie Ameloblastomen (n=4). Regressive Veränderungen konnten an 9 Zysten festgestellt werden, mit 4 Fällen am häufigsten bei keratozystischen odontogenen Tumoren. Die Prävalenz als auch die Verteilung der Kieferzysten in Leipzig zeigte sich in weiten Teilen gleich zu den aus anderen Populationen.

7. Literaturverzeichnis

1. Abrams AM, Howell FV, Bullock WK (1963) Nasopalatine cysts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 16: 306–332
2. Abu-Id MH, Kreusch T, Brüscke C (2005) Glanduläre odontogene Zyste des Unterkiefers. Ein Fallbericht. *Mund Kiefer GesichtsChir*, 9: 188–192
3. Açıkgoz A, Uzun-Bulut E, Özden B, Gündüz K (2012) Prevalence and distribution of odontogenic and nonodontogenic cysts in a Turkish population. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 17: e108-115
4. Ackermann G, Cohen MA, Altini M (1987) The paradental cyst: a clinicopathologic study of 50 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 64: 308–312
5. Ackermann GL, Altini M, Shear M (1988) The unicystic ameloblastoma: a clinicopathological study of 57 cases. *J Oral Pathol*, 17: 541–546
6. Aguiló L, Cibrián R, Bagán JV, Gandía JL (1998) Eruption cysts: retrospective clinical study of 36 cases. *ASDC J Dent Child*, 65: 102–106
7. Ali MA (2011) Biopsied jaw lesions in Kuwait: a six-year retrospective analysis. *Med Princ Pract*, 20: 550–555
8. Allard RH (1982) Nasolabial cyst. Review of the literature and report of 7 cases. *Int J Oral Surg*, 11: 351–359
9. Allard RH, van der Kwast WA, van der Waal I (1981) Nasopalatine duct cyst. Review of the literature and report of 22 cases. *Int J Oral Surg*, 10: 447–461
10. Al-Talabani NG, Smith CJ (1980) Experimental dentigerous cysts and enamel hypoplasia: their possible significance in explaining the pathogenesis of human dentigerous cysts. *J Oral Pathol*, 9: 82–91
11. Altini M, Shear M (1992) The lateral periodontal cyst: an update. *J Oral Pathol Med*, 21: 245–250
12. Anneroth G, Hall G, Stuge U (1986) Nasopalatine duct cyst. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 15: 572–580
13. Appel T, Gath R, Wernert N, Martini M, Bergé S (2004) Molekularbiologische und immunhistochemische Untersuchung des tp53 -Gens in menschlichen Ameloblastomen. *Mund Kiefer GesichtsChir*, 8: 167–172
14. Bacci C, Valente ML, Quadrio M, Berengo M (2011) Is the median palatine cyst a distinct entity? *J Oral Maxillofac Surg*, 69: 1385–1389
15. Bando Y, Henderson B, Meghji S, Poole S, Harris M (1993) Immunocytochemical localization of inflammatory cytokines and vascular adhesion receptors in radicular cysts. *J Oral Pathol Med*, 22: 221–227

16. Baqain ZH, Jayakrishnan A, Farthing PM, Hardee P (2005) Recurrence of a solitary bone cyst of the mandible: case report. *Br J Oral Maxillofac Surg*, 43: 333–335
17. Bataineh AB, al Qudah M (1998) Treatment of mandibular odontogenic keratocysts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 86: 42–47
18. Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D (Hrsg.) (2005) Pathology and genetics of head and neck tumours. 1. Aufl. Lyon: IARC Press
19. Becconsall-Ryan K, Love RM (2011) Range and demographics of radiolucent jaw lesions in a New Zealand population. *J Med Imaging Radiat Oncol*, 55: 43–51
20. Benn A, Altini M (1996) Dentigerous cysts of inflammatory origin. A clinicopathologic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 81: 203–209
21. Biesecker JL, Marcove RC, Huvos AG, Miké V (1970) Aneurysmal bone cysts. A clinicopathologic study of 66 cases. *Cancer*, 26: 615–625
22. Bodner L (2002) Cystic lesions of the jaws in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 62: 25–29
23. Bodner L, Goldstein J, Sarnat H (2004) Eruption cysts: a clinical report of 24 new cases. *J Clin Pediatr Dent*, 28 183–186
24. Boffano P, Ruga E, Gallesio C (2010) Keratocystic odontogenic tumor (odontogenic keratocyst): preliminary retrospective review of epidemiologic, clinical, and radiologic features of 261 lesions from University of Turin. *J Oral Maxillofac Surg*, 68: 2994–2999
25. Brocks C, Graefe H, Bos I, Wollenberg B, Meyer JE (2008) Seltene Ursache einer fazialen nasalen Asymmetrie: Die nasoalveoläre Zyste: Eine Fallbeschreibung. *HNO*, 56: 971–974
26. Browne RM (1975) The pathogenesis of odontogenic cysts: a review. *J Oral Pathol*, 4: 31–46
27. Browne R, Smith AJ (1991) Chapter 4. Pathogenesis of Odontogenic Cysts. In: Browne RM (Hrsg.) *Investigative pathology of the odontogenic cysts*: 87–110. 1. Aufl. Boca Raton: CRC Press
28. Brüggemann A (1920) Zysten als Folge von Entwicklungsstörungen im Naseneingang. Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten in Giessen. *Archiv für Laryngologie und Rhinologie*, 33: 103–119
29. Buchner A, Hansen LS (1979) The histomorphologic spectrum of the gingival cyst in the adult. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 48: 532–539
30. Carter LC, Carney YL, Perez-Pudlewski D (1996) Lateral periodontal cyst. Multifactorial analysis of a previously unreported series. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 81: 210–216
31. Cecchetti F, Ottria L, Bartuli F, Bramanti NE, Arcuri C (2012) Prevalence, distribution, and differential diagnosis of nasopalatine duct cysts. *Oral Implantol*, 5: 47–53

32. Chiang CP, Kwan HW (1982) A clinicopathologic study of 70 cases of dentigerous cysts. *J Formos Med Assoc* 1982, 81: 686–691
33. Cohen DA, Neville BW, Damm DD, White DK (1984) The lateral periodontal cyst. A report of 37 cases. *J Periodontol*, 55: 230–234
34. Copete MA, Kawamata A, Langlais RP (1998) Solitary bone cyst of the jaws: radiographic review of 44 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 85: 221–225
35. Cottalorda J, Bourelle S (2007) Modern concepts of primary aneurysmal bone cyst. *Arch Orthop Trauma Surg*, 127: 105–114
36. Craig GT (1976) The paradental cyst. A specific inflammatory odontogenic cyst. *Br Dent J*, 141: 9–14
37. Daley TD, Wysocki GP (1995) The small dentigerous cyst. A diagnostic dilemma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 79: 77–81
38. Daley TD, Wysocki GP, Pringle GA (1994) Relative incidence of odontogenic tumors and oral and jaw cysts in a Canadian population. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 77: 276–280
39. de Sousa, S O, Corrêa L, Deboni MC, de Araújo, V C (2001) Clinicopathologic features of 54 cases of paradental cyst. *Quintessence Int*, 32: 737–741
40. Dunsche A, Babendererde O, Lüttges J, Springer ING (2003) Dentigerous cyst versus unicystic ameloblastoma--differential diagnosis in routine histology. *J Oral Pathol Med*, 32: 486–491
41. El-Gehani R, Krishnan B, Orafi H (2008) The prevalence of inflammatory and developmental odontogenic cysts in a libyan population. *Libyan J Med*, 3: 75–77
42. El-Gehani R, Orafi M, Elarbi M, Subhashraj K (2009) Benign tumours of orofacial region at Benghazi, Libya: a study of 405 cases. *J Craniomaxillofac Surg*, 37: 370–375
43. el-Hajj G, Anneroth G (1996) Odontogenic keratocysts - a retrospective clinical and histologic study. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 25: 124–129
44. Eliasson S, Isacson G, Köndell PA (1989) Lateral periodontal cysts. Clinical, radiographical and histopathological findings. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 18: 191–193
45. Elliott KA, Franzese CB, Pitman KT (2004) Diagnosis and surgical management of nasopalatine duct cysts. *Laryngoscope*, 114: 1336–1340
46. Escoda Francolí J, Almendros Marqués N, Berini Aytés L, Gay Escoda C (2008) Nasopalatine duct cyst: report of 22 cases and review of the literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 13: e438-443
47. Fantasia JE (1979) Lateral periodontal cyst. An analysis of forty-six cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 48: 237–243

48. Formigli L, Orlandini SZ, Tonelli P, Giannelli M, Martini M, Brandi ML, Bergamini M, Orlandini GE (1995) Osteolytic processes in human radicular cysts: morphological and biochemical results. *J Oral Pathol Med*, 24: 216–220
49. Fowler CB, Brannon RB (1989) The paradental cyst: a clinicopathologic study of six new cases and review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg*, 47: 243–248
50. França, Luciano José de Lemos, Curioni OA, Paiva DL, Vianna DM, Dedivitis RA, Rapoport A (2012) Ameloblastoma demographic, clinical and treatment study: analysis of 40 cases. *Braz J Otorhinolaryngol*, 78: 38–41
51. Freyschmidt J, Ostertag H, Jundt G (Hrsg.) Knochentumoren mit Kiefertumoren. Klinik · Radiologie · Pathologie. 3. Aufl. Dordrecht Heidelberg London New York: Springer
52. Gardner DG, Corio RL (1984) Plexiform unicystic ameloblastoma. A variant of ameloblastoma with a low-recurrence rate after enucleation. *Cancer*, 53: 1730–1735
53. Gardner DG, Heikinheimo K, Shear M, Philipsen HP, Coleman H. (2005) Ameloblastomas. In: Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D (Hrsg.) *Pathology and genetics of head and neck tumours*: 296–30. 1. Aufl. Lyon: IARC Press
54. Gardner DG, Kessler HP, Morency R, Schaffner DL (1988) The glandular odontogenic cyst: an apparent entity. *J Oral Pathol*, 17: 359–366
55. George D, Bhat SS, Hegde SK (2008) Oral findings in newborn children in and around Mangalore, Karnataka State, India. *Med Princ Pract*, 17: 385–389
56. Gingell JC, Levy BA, DePaola LG (1985) Median palatine cyst. *J Oral Maxillofac Surg*, 43: 47–51
57. Gnanasekhar JD, Walvekar SV, al-Kandari AM, al-Duwairi Y (1995) Misdiagnosis and mismanagement of a nasopalatine duct cyst and its corrective therapy. A case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 80: 465–470
58. González-Alva P, Tanaka A, Oku Y, Yoshizawa D, Itoh S, Sakashita H, Ide F, Tajima Y, Kusama K (2008) Keratocystic odontogenic tumor: a retrospective study of 183 cases. *J Oral Sci*, 50: 205–212
59. Gorlin RJ, Goltz RW (1960) Multiple nevoid basal-cell epithelioma, jaw cysts and bifid rib. A syndrome. *N Engl J Med*, 262: 908–912
60. Grossmann SM, Machado VC, Xavier GM, Moura MD, Gomez RS, Aguiar MCF, Mesquita RA (2007) Demographic profile of odontogenic and selected nonodontogenic cysts in a Brazilian population. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 104: e35–41
61. Grupe H, Cate A ten, Zander H (1967) A histochemical and radiobiological study of in vitro and in vivo human epithelial cell rest proliferation. *Archs Oral Biol*, 12: 1321–1329

62. Habibi A, Saghravanian N, Habibi M, Mellati E, Habibi M (2007) Keratocystic odontogenic tumor: a 10-year retrospective study of 83 cases in an Iranian population. *J Oral Sci*, 49: 229–235
63. Hadi U, Younes A, Ghosseini S, Tawil A (2001) Median palatine cyst: an unusual presentation of a rare entity. *Br J Oral Maxillofac Surg*, 39: 278–281
64. Hansen LS, Sapone J, Sproat RC (1974) Traumatic bone cysts of jaws. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 37: 899–910
65. Hara H, Ohishi M, Higuchi Y (1990) Fibrous dysplasia of the mandible associated with large solitary bone cyst. *J Oral Maxillofac Surg*, 48: 88–91
66. Harnet J, Lombardi T, Klewansky P, Rieger J, Tempe M, Clavert J (2008) Solitary bone cyst of the jaws: a review of the etiopathogenic hypotheses. *J Oral Maxillofac Surg*, 66: 2345–2348
67. Horch H, Neff A (2012) 3. Chirurgie der Zysten im Kiefer- und Gesichtsbereich. In: Hausamen J, Machtens E, Reuther J, Eufinger H, Kübler A, Schliephake H (Hrsg.) *Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie. Operationslehre und – atlas*: 67–93. 4. Aufl. Berlin Heidelberg: Springer
68. Heikinheimo K, Jee KJ, Niini T, Aalto Y, Happonen R, Leivo I, Knuutila S (2002) Gene expression profiling of ameloblastoma and human tooth germ by means of a cDNA microarray. *J Dent Res*, 81: 525–530
69. Hertog D, Bloemena E, Aartman, Irene H A, van-der-Waal I (2012) Histopathology of ameloblastoma of the jaws; some critical observations based on a 40 years single institution experience. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 17: e76-82
70. Hertog D, van der Waal, Isaäc (2010) Ameloblastoma of the jaws: a critical reappraisal based on a 40-years single institution experience. *Oral Oncol*, 46: 61–64
71. Hillman T, Galloway EB, Johnson LP (2002) Pathology quiz case 1: nasoalveolar cyst. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 128: 452, 454
72. Hisatomi M, Asaumi J, Konouchi H, Yanagi Y, Kishi K (2000) A case of glandular odontogenic cyst associated with ameloblastoma: correlation of diagnostic imaging with histopathological features. *Dentomaxillofac Radiol*, 29: 249–253
73. Horch H (2003) Zysten der Kiefer und umgebenden Weichteile. In: Horch H (Hrsg.) *Zahnärztliche Chirurgie*: 293–344. 4. Aufl. München Jena: Urban und Fischer
74. Howe GL (1965) 'Haemorrhagic cysts' of the mandible. *Br J Oral Surg*, 3: 55–76
75. Hussain K, Edmondson HD, Browne RM (1995) Glandular odontogenic cysts. Diagnosis and treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 79: 593–602
76. Ikemura K, Kakinoki Y, Nishio K, Suenaga Y (1983) Cysts of the oral mucosa in newborns: a clinical observation. *J UOEH*, 5: 163–168

77. Jaffe HL (1953) Giant-cell reparative granuloma, traumatic bone cyst, and fibrous (fibro-osseous) dysplasia of the jawbones. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 6: 159–175
78. Jaffe HL, Lichtenstein L (1942) Solitary unicameral bone cyst. With emphasis on the roentgen picture, the pathological appearance and the pathogenesis. *Arch Surg*, 44: 1004–1025
79. Johannessen AC (1986) Esterase-positive inflammatory cells in human periapical lesions. *J Endod*, 12: 284–288
80. Johnson NR, Savage NW, Kazoullis S, Batstone MD (2013) A prospective epidemiological study for odontogenic and non-odontogenic lesions of the maxilla and mandible in Queensland. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*, 115: 515–522
81. Jones AV, Craig GT, Franklin CD (2006a) Range and demographics of odontogenic cysts diagnosed in a UK population over a 30-year period. *J Oral Pathol Med*, 35: 500–507
82. Jones AV, Franklin CD (2006b) An analysis of oral and maxillofacial pathology found in adults over a 30-year period. *J Oral Pathol Med*, 35: 392–401
83. Jones AV, Franklin CD (2006c) An analysis of oral and maxillofacial pathology found in children over a 30-year period. *Int J Paediatr Dent*, 16: 19–30
84. Jundt G (2005) Simple bone cyst. In: Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D (Hrsg.) *Pathology and genetics of head and neck tumours*: 327. 1. Aufl. Lyon: IARC Press
85. Jundt G (2007) Odontogene und nicht-odontogene Läsionen der Kiefer. In: Horch H (Hrsg.) *Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie*: 253–297. 4. Aufl. München: Urban & Fischer
86. Kaplan I, Anavi Y, Hirshberg A (2008) Glandular odontogenic cyst: a challenge in diagnosis and treatment. *Oral Dis*, 14: 575–581
87. Kaplan I, Gal G, Anavi Y, Manor R, Calderon S (2005) Glandular odontogenic cyst: treatment and recurrence. *J Oral Maxillofac Surg*, 63: 435–441
88. Karaçal N, Ambarcoğlu O, Kutlu N (2005) Median palatine cyst: report of an unusual entity. *Plast Reconstr Surg*, 115: 1213–1214
89. Kerezoudis NP, Donta-Bakoyianni C, Siskos G (2000) The lateral periodontal cyst: aetiology, clinical significance and diagnosis. *Endod Dent Traumatol*, 16: 144–150
90. Khosravi N, Razavi SM, Kowkabi M, Navabi AA (2013) Demographic distribution of odontogenic cysts in Isfahan (Iran) over a 23-year period (1988-2010). *Dent Res J*, 10: 162–167
91. Kiattavorncharoen S, Joos U, Brinkschmidt C, Werkmeister R (2003) Aneurysmal bone cyst of the mandible: a case report. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 32: 419–422
92. Klestadt WD (1953) Nasal cysts and the facial cleft cyst theory. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 62: 84–92

93. Kramer IR (1974) Changing views on oral disease. *Proc R Soc Med*, 67: 271–276
94. Kramer IR, Pindborg JJ, Shear M (1993) The World Health Organization histological typing of odontogenic tumours. Introducing the second edition. *Eur J Cancer B Oral Oncol*, 29B: 169–171
95. Kramer IRH, Pindborg JJ, Shear M (1992) Histological typing of odontogenic tumours. 2. Aufl. Berlin Heidelberg New York: Springer
96. Kreidler JF, Raubenheimer EJ, van Heerden WF (1993) A retrospective analysis of 367 cystic lesions of the jaw - the Ulm experience. *J Craniomaxillofac Surg*, 21: 339–341
97. Kubota Y, Yamashiro T, Oka S, Ninomiya T, Ogata S, Shirasuna K (2004) Relation between size of odontogenic jaw cysts and the pressure of fluid within. *Br J Oral Maxillofac Surg*, 42: 391–395
98. Kuczek A, Beikler T, Herbst H, Flemmig TF (2003) Eruption cyst formation associated with cyclosporin A. *J Clin Periodontol*, 30: 462–466
99. Kusumi A, Sakaki H, Fukui R, Satoh H, Kusumi T, Kimura H (2004) High IL-6 synthesis in cultured fibroblasts isolated from radicular cysts. *Archs Oral Biol*, 49: 643–652
100. Kuttenger JJ, Farmand M, Stöss H (1992) Recurrence of a solitary bone cyst of the mandibular condyle in a bone graft. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 74: 550–556
101. Laskaris G (2003) Color atlas of oral diseases. 3. Aufl. Stuttgart New York: Thieme
102. Ledesma-Montes C, Hernández-Guerrero JC, Garcés-Ortiz M (2000) Clinico-pathologic study of odontogenic cysts in a Mexican sample population. *Arch Med Res*, 31: 373–376
103. Leider AS, Eversole LR, Barkin ME (1985) Cystic ameloblastoma. A clinicopathologic analysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 60: 624–630
104. Leithner A, Machacek F, Haas OA, Lang S, Ritschl P, Radl R, Windhager R (2004) Aneurysmal bone cyst: a hereditary disease? *J Pediatr Orthop B*, 13: 214–217
105. Lewis DM (2010) Bohn's nodules, Epstein's pearls, and gingival cysts of the newborn: a new etiology and classification. *J Okla Dent Assoc*, 101: 32–33
106. Lichtenstein L (1950) Aneurysmal bone cyst. A pathological entity commonly mistaken for giant-cell tumor and occasionally for hemangioma and osteogenic sarcoma. *Cancer*, 3: 279–289
107. Lichtenstein L (1953) Aneurysmal bone cyst; further observations. *Cancer*, 6: 1228–1237
108. Lin H, Wang Y, Chen H, Cheng S, Sun A, Chiang C (2013) A clinicopathological study of 338 dentigerous cysts. *J Oral Pathol Med*, 42: 462–467
109. Lin LM, Huang GT, Rosenberg PA (2007) Proliferation of epithelial cell rests, formation of apical cysts, and regression of apical cysts after periapical wound healing. *J Endod*, 33: 908–916

110. Loreto C, Galanti C, Leonardi R, Musumeci G, Pannone G, Palazzo G, Rusu MC (2013) Possible role of apoptosis in the pathogenesis and clinical evolution of radicular cyst: an immunohistochemical study. *Int Endod J*, 46: 642–648
111. Lutz J, Cimasoni G, Held AJ (1965) Histochemical observations on the epithelial lining of radicular cysts. *Helv Odontol Acta*, 9: 90–95
112. Macdonald-Jankowski DS (2010) Glandular odontogenic cyst: systematic review. *Dentomaxillofac Radiol*, 39 127–139
113. Main DM (1970a) Epithelial jaw cysts: a clinicopathological reappraisal. *Br J Oral Surg*, 8: 114–125
114. Main DM (1970b) The enlargement of epithelial jaw cysts. *Odontol Revy*, 21: 29–49
115. Matsumura S, Murakami S, Kakimoto N, Furukawa S, Kishino M, Ishida T, Fuchihata H (1998) Histopathologic and radiographic findings of the simple bone cyst. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 85: 619–625
116. Meghji S, Qureshi W, Henderson B, Harris M (1996) The role of endotoxin and cytokines in the pathogenesis of odontogenic cysts. *Archs Oral Biol*, 41: 523–531
117. Melrose RJ, Abrams AM, Mills BG (1976) Florid osseous dysplasia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 41: 62–82
118. Meningaud J, Oprean N, Pitak-Arnop P, Bertrand J (2006) Odontogenic cysts: a clinical study of 695 cases. *J Oral Sci*, 48: 59–62
119. Miyauchi M, Ogawa I, Takata T, Ito H, Nikai H, Ljuhin N, Tanimoto K (1995) Florid cemento-osseous dysplasia with concomitant simple bone cysts: a case in a Japanese woman. *J Oral Pathol Med*, 24: 285–287
120. Mosqueda-Taylor A (2005) Odontoameloblastoma. In: Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D (Hrsg.) *Pathology and genetics of head and neck tumours*: 312. 1. Aufl. Lyon: IARC Press
121. Mosqueda-Taylor A (2008) New findings and controversies in odontogenic tumors. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 13: e555-558
122. Motamedi MHK, Navi F, Eshkevari PS, Jafari SM, Shams MG, Taheri M, Mashhadi Abbas F, Motahhari P (2008) Variable Presentations of Aneurysmal Bone Cysts of the Jaws: 51 Cases Treated During a 30-Year Period. *J Oral Maxillofac Surg*, 66: 2098–2103
123. Myoung H, Hong SP, Hong SD, Lee JI, Lim CY, Choung PH, Lee JH, Choi JY, Seo BM, Kim MJ (2001) Odontogenic keratocyst: Review of 256 cases for recurrence and clinicopathologic parameters. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 91: 328–333
124. Neville BW (2002) Oral & maxillofacial pathology. 2. Aufl. Philadelphia: W.B. Saunders

125. Nuñez-Urrutia S, Figueiredo R, Gay-Escoda C (2010) Retrospective clinicopathological study of 418 odontogenic cysts. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 15: e767-773
126. Nxumalo TN, Shear M (1992) Gingival cyst in adults. *J Oral Pathol Med*, 21: 309–313
127. Ochsenius G, Escobar E, Godoy L, Peñafiel C (2007) Odontogenic cysts: analysis of 2,944 cases in Chile. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 12: e85-91
128. Ochsenius G, Ortega A, Godoy L, Peñafiel C, Escobar E (2002) Odontogenic tumors in Chile: a study of 362 cases. *J Oral Pathol Med*, 31: 415–420
129. O'Hara AJ, Collins T, Howell JMC (2002) Gingival eruption cysts induced by cyclosporine administration to neonatal dogs. *J Clin Periodontol*, 29: 507–513
130. Olaitan AA, Arole G, Adekeye EO (1998) Recurrent ameloblastoma of the jaws. A follow-up study. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 27: 456–460
131. Olech E, Sicher H, Weinmann JP (1951) Traumatic mandibular bone cysts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 4: 1160–1172
132. Padayachee A, van Wyk CW (1987) Two cystic lesions with features of both the botryoid odontogenic cyst and the central mucoepidermoid tumour: sialo-odontogenic cyst? *J Oral Pathol*, 16: 499–504
133. Parmar RM, Brannon RB, Fowler CB (2011) Squamous odontogenic tumor-like proliferations in radicular cysts: a clinicopathologic study of forty-two cases. *J Endod*, 37: 623–626
134. Perrotti V, Rubini C, Fioroni M, Piattelli A (2004) Solid aneurysmal bone cyst of the mandible. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 68: 1339–1344
135. Philipsen H, Reichart P (1998) Unicystic ameloblastoma. A review of 193 cases from the literature. *Oral Oncol*, 34: 317–325
136. Philipsen H, Reichart P, Nikai H, Takata T, Kudo Y (2001a) Peripheral ameloblastoma: biological profile based on 160 cases from the literature. *Oral Oncol*, 37: 17–27
137. Philipsen HP (2005) Keratocystic odontogenic tumour. In: Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D (Hrsg.) *Pathology and genetics of head and neck tumours*. 306–307. 1. Aufl. Lyon: IARC Press
138. Philipsen HP, Reichart PA, Ogawa I, Suei Y, Takata T (2004) The inflammatory paradental cyst: a critical review of 342 cases from a literature survey, including 17 new cases from the author's files. *J Oral Pathol Med*, 33: 147–155
139. Philipsen HP, Reichart PA, Takata T (2001b) Desmoplastic ameloblastoma (including "hybrid" lesion of ameloblastoma). Biological profile based on 100 cases from the literature and own files. *Oral Oncol*, 37: 455–460
140. Piloni M, Paparella M, Keszler A (2000) Glandular odontogenic cyst. A retrospective clinical. radiographic and histological study. *Med Oral*, 5: 159–164

141. Prockt AP, Schebela CR, Maito FDM, Sant'Ana-Filho M, Rados PV (2008) Odontogenic cysts: analysis of 680 cases in Brazil. *Head Neck Pathol*, 2: 150–156
142. Ramer M, Montazem A, Lane SL, Lumerman H (1997) Glandular odontogenic cyst: report of a case and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 84: 54–57
143. Rasmusson LG, Magnusson BC, Borrmann H (1991) The lateral periodontal cyst. A histopathological and radiographic study of 32 cases. *Br J Oral Maxillofac Surg*, 29: 54–57
144. Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RCK (2012) Oral pathology. Clinical pathologic correlations. 6. Aufl. St. Louis: Elsevier/Saunders
145. Reichart P, Philipsen HP (2004) Odontogenic tumors and allied lesions. 1. Aufl. London Chicago: Quintessence Pub.
146. Reichart PA, Jundt G (2008a) Benigne epitheliale odontogene Tumoren. *Pathologe*, 29: 175–188
147. Reichart PA, Jundt G (2008b) Benigne „gemischte“ odontogene Tumoren. *Pathologe*, 29: 189–198
148. Reichart PA, Philipsen HP (2003) Entzündliche paradentale Zyste. Bericht von 6 Fällen. *Mund Kiefer GesichtsChir*, 7: 171–174
149. Reichart PA, Philipsen HP, Sonner S (1995) Ameloblastoma: biological profile of 3677 cases. *Eur J Cancer B Oral Oncol*, 31B: 86–99
150. Roggan R, Donath K (1985) Klinik und Pathomorphologie odontogener follikulärer Zysten--Nachuntersuchung von 239 Fällen. *Dtsch Zahnärztl Z*, 40: 536–540
151. Saito Y, Hoshina Y, Nagamine T, Nakajima T, Suzuki M, Hayashi T (1992) Simple bone cyst. A clinical and histopathologic study of fifteen cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 74 487–491
152. Sakuma T, Yamamoto N, Onda T, Sugahara K, Yamamoto M, Muramatsu K, Watanabe A, Kamio T, Sakamoto J, Sano T, Matsuzaka K, Takano N, Shibahara T (2013) Aneurysmal bone cyst in the mandible: Report of 2 cases and review of literature. *J Oral Maxillofac Surg Med Pathol*, 25: 129–133
153. Schmitt PA, Donath K, Hörmann K (1989) Extraossäre Kieferzysten--Nasolabiale Zyste. *Laryngorhinootologie*, 68: 470–474
154. Schütz AG, Hermanns-Sachweh B, Westhofen M, Di Martino E (2006) Bilaterale Raumforderung des Naseneingangs--ein Fallbericht. *Laryngorhinootologie*, 85: 760–762
155. Sciubba JJ, Eversole LR, Slootweg PJ (2005) Odontogenic / ameloblastic carcinomas. Metastasizing ameloblastoma. In: Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D

- (Hrsg.) *Pathology and genetics of head and neck tumours: 287. 1. Aufl. Lyon: IARC Press*
156. Seward MH (1973) Eruption cyst: an analysis of its clinical features. *J Oral Surg*, 31: 31–35
 157. Sharifian M, Khalili M (2011) Odontogenic cysts: a retrospective study of 1227 cases in an Iranian population from 1987 to 2007. *J Oral Sci*, 53: 361–367
 158. Shear M (1994) Developmental odontogenic cysts. An update. *J Oral Pathol Med*, 23: 1–11
 159. Shear M, Pindborg JJ (1975) Microscopic features of the lateral periodontal cyst. *Scand J Dent Res*, 83: 103–110
 160. Shear M, Speight PM (2007) Cysts of the oral and maxillofacial regions. 4. Aufl. Oxford Ames Carlton: Blackwell Pub.
 161. Shen J, Fan M, Chen X, Wang S, Wang L, Li Y (2006) Glandular odontogenic cyst in China: report of 12 cases and immunohistochemical study. *J Oral Pathol Med*, 35: 175–182
 162. Shibata Y, Asaumi J, Yanagi Y, Kawai N, Hisatomi M, Matsuzaki H, Konouchi H, Nagatsuka H, Kishi K (2004) Radiographic examination of dentigerous cysts in the transitional dentition. *Dentomaxillofac Radiol*, 33: 17–20
 163. Siar CH, Lau SH, Ng KH (2012) Ameloblastoma of the jaws: a retrospective analysis of 340 cases in a Malaysian population. *J Oral Maxillofac Surg*, 70: 608–615
 164. Sittitavornwong S, Koehler JR, Said-Al-Naief N (2006) Glandular odontogenic cyst of the anterior maxilla: case report and review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg*, 64: 740–745
 165. Skaug N (1976) Intracystic fluid pressure in non-keratinizing jaw cysts. *Int J Oral Surg*, 5: 59–65
 166. Slootweg PJ (2009) Maxillofaziales Skelett und Zähne. In: Klöppel G, Kreipe Hans H., Remmele W (Hrsg.) *Pathologie. Kopf-Hals-Region, Weichgewebstumoren, Haut: 125–157. 3. Aufl. Berlin Heidelberg: Springer*
 167. Souza L de, Gordón-Núñez M, Nonaka C, Medeiros M de, Torres T, Emiliano G (2010) Odontogenic cysts: demographic profile in a Brazilian population over a 38-year period. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 15: e583-590
 168. Stoneman DW, Worth HM (1983) The mandibular infected buccal cyst--molar area. *Dent Radiogr Photogr*, 56: 1–14
 169. Struthers PJ, Shear M (1984) Aneurysmal bone cyst of the jaws. (I). Clinicopathological features. *Int J Oral Surg*, 13: 85–91
 170. Sun Z, Zhao Y, Yang R, Zwahlen RA (2010) Aneurysmal Bone Cysts of the Jaws: Analysis of 17 Cases. *J Oral Maxillofac Surg*, 68: 2122–2128

171. Suter VGA, Altermatt HJ, Voegelin TC, Bornstein MM (2007) Die nasopalatinale Zyste. Epidemiologie, Diagnostik und Therapie. *Schweiz Monatsschr Zahnmed*, 117: 824–839
172. Suter VGA, Sendi P, Reichart PA, Bornstein MM (2011) The nasopalatine duct cyst: an analysis of the relation between clinical symptoms, cyst dimensions, and involvement of neighboring anatomical structures using cone beam computed tomography. *J Oral Maxillofac Surg*, 69: 2595–2603
173. Suzuki T, Kumamoto H, Kunimori K, Ooya K (2005) Immunohistochemical analysis of apoptosis-related factors in lining epithelium of radicular cysts. *J Oral Pathol Med*, 34: 46–52
174. Swanson KS, Kaugars GE, Gunsolley JC (1991) Nasopalatine duct cyst: an analysis of 334 cases. *J Oral Maxillofac Surg*, 49: 268–271
175. Takeda Y, Oikawa Y, Furuya I, Satoh M, Yamamoto H (2005) Mucous and ciliated cell metaplasia in epithelial linings of odontogenic inflammatory and developmental cysts. *J Oral Sci*, 47: 77–81
176. Tekkesin MS, Olgac V, Aksakalli N, Alatli C (2012) Odontogenic and nonodontogenic cysts in Istanbul: Analysis of 5088 cases. *Head & Neck*, 34: 852–855
177. Thoma KH (1964) The circumferential dentigerous cyst. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 18: 368–371
178. Toida M, Tsai C, Okumura Y, Tatematsu N, Oka N (1990) Distribution of Factor XIIIa-containing cells and collagenous components in radicular cysts: histochemic and immunohistochemic studies. *J Oral Pathol Med*, 19: 155–159
179. Toribio Y, Roehrl MHA (2011) The nasolabial cyst: a nonodontogenic oral cyst related to nasolacrimal duct epithelium. *Arch Pathol Lab Med*, 135: 1499–1503
180. Tortorici S, Amodio E, Massenti MF, Buzzanca ML, Burrzano F, Vitale F (2008) Prevalence and distribution of odontogenic cysts in Sicily: 1986-2005. *J Oral Sci*, 50: 15–18
181. Vasconcelos R, Aguiar MF de, Castro W, Araújo VC de, Mesquita R (1999) Retrospective analysis of 31 cases of nasopalatine duct cyst. *Oral Dis*, 5: 325–328
182. Vedtofte P, Praetorius F (1989) The inflammatory paradental cyst. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 68: 182–188
183. Vered M, Allon I, Buchner A, Dayan D (2010) Is maspin immunolocalization a tool to differentiate central low-grade mucoepidermoid carcinoma from glandular odontogenic cyst? *Acta Histochem*, 112: 161–168
184. Wakasa T, Kawai N, Aiga H, Kishi K (2002) Management of florid cemento-osseous dysplasia of the mandible producing solitary bone cyst: report of a case. *J Oral Maxillofac Surg*, 60: 832–835

185. Weathers DR, Waldron CA (1973) Unusual multilocular cysts of the jaws (botryoid odontogenic cysts). *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 36: 235–241
186. Weibrich G, Kleis WK, Otto M, Gnoth SH, Burwinkel M, Kriegsmann J, Kuffner HD, Wagner W (2000) Zytokeratinexpression der botryoiden odontogenen Zyste. Eine seltene Differentialdiagnose zu Keratozyste und Ameloblastom. *Mund Kiefer GesichtsChir*, 4: 309–314
187. Wescott WB, Correll RW, Craig RM (1984) Two fluid-filled gingival lesions in the mandibular canine-first premolar area. *J Am Dent Assoc*, 108: 653–654
188. Woldenberg Y, Goldstein J, Bodner L (2004) Eruption cyst in the adult--a case report. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 33: 804–805
189. Woolgar JA, Rippin JW, Browne RM (1987) The odontogenic keratocyst and its occurrence in the nevoid basal cell carcinoma syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 64: 727–730
190. Wysocki GP, Brannon RB, Gardner DG, Sapp P (1980) Histogenesis of the lateral periodontal cyst and the gingival cyst of the adult. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 50: 327–334
191. Xavier SP, Faria AC, de Mello Filho, Francisco Veríssimo, Silva ER, de Santana Santos, Thiago (2013) Recurrence of ameloblastoma in soft tissue. *J Craniofac Surg*, 24: 1866–1867
192. Yeo JF, Rosnah BZ, Ti LS, Zhao YY, Ngeow WC (2007) Clinicopathological study of dentigerous cysts in Singapore and Malaysia. *Malays J Pathol*, 29: 41–47
193. Zehetgruber H, Bittner B, Gruber D, Krepler P, Trieb K, Kotz R, Dominkus M (2005) Prevalence of aneurysmal and solitary bone cysts in young patients. *Clin Orthop Relat Res*, 439: 136–143
194. Zhang J, Gu Z, Jiang L, Zhao J, Tian M, Zhou J, Duan Y (2010a) Ameloblastoma in children and adolescents. *Br J Oral Maxillofac Surg*, 48: 549–554
195. Zhang LL, Yang R, Zhang L, Li W, MacDonald-Jankowski D, Poh CF (2010b) Dentigerous cyst: a retrospective clinicopathological analysis of 2082 dentigerous cysts in British Columbia, Canada. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 39: 878–882
196. Zizzi A, Aspriello SD, Ferrante L, Stramazzotti D, Colella G, Balercia P, Lo Muzio L, Piemontese M, Goteri G, Rubini C (2013) Immunohistochemical correlation between microvessel density and lymphoid infiltrate in radicular cysts. *Oral Dis*, 19: 92–99

8. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Einteilung von Kieferzysten in Anlehnung an Kramer et al. (1993) sowie Shear und Speight (2007)	2
Abbildung 2: Altersstruktur der Patienten mit radikulären Zysten (n=932).....	18
Abbildung 3: Größe Radikulärer Zysten (n=932)	18
Abbildung 4: Altersstruktur der Patienten mit follikulären Zysten (n=255)	20
Abbildung 5: Größe Follikuläre Zysten(n=257)	20
Abbildung 6: Altersstruktur der Patienten mit KZOT (n=62)	22
Abbildung 7: Größe KZOT (n=62)	22
Abbildung 8: Altersstruktur Residualzysten (n=54)	24
Abbildung 9: Größe Residualzysten (n=54)	24
Abbildung 10: Altersstruktur Ameloblastome (n=12)	26
Abbildung 11: Größe der Ameloblastome (n=12).....	27

9. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1:	Rangfolge aller Entitäten nach der Häufigkeit des Auftretens	15
Tabelle 2:	Rangfolge aller Entitäten nach der Häufigkeit des Auftretens bei Kindern und Jugendlichen	15
Tabelle 3:	Rangfolge aller Entitäten nach der Häufigkeit des Auftretens bei Erwachsenen	16
Tabelle 4:	RZ-Fälle sortiert nach Geschlecht/Alter	17
Tabelle 5:	Anatomische Verteilung RZ.....	17
Tabelle 6:	FZ-Fälle sortiert nach Geschlecht/Alter	19
Tabelle 7:	Anatomische Verteilung FZ 2000 – 2010.....	19
Tabelle 8:	KZOT-Fälle sortiert nach Geschlecht/Alter	21
Tabelle 9:	Anatomische Verteilung KZOT	21
Tabelle 10:	RSZ-Fälle sortiert nach Geschlecht/Alter.....	23
Tabelle 11:	Anatomische Verteilung RSZ	23
Tabelle 12:	Ameloblastom Fälle sortiert nach Geschlecht/Alter	25
Tabelle 13:	Anatomische Verteilung Ameloblastome	25
Tabelle 14:	Rezidive eines Ameloblastoms.....	26
Tabelle 15:	Epidemiologische Daten LPZ	28
Tabelle 16:	Epidemiologische Daten SKZ.....	29
Tabelle 17:	Epidemiologische Daten NPZ.....	30
Tabelle 18:	Zusammenfassung AKZ.....	31
Tabelle 19:	Zusammenfassung PZ	31
Tabelle 20:	Zusammenfassung EZ und GOZ.....	31
Tabelle 21:	Häufigkeitsverteilung in ausgewählten Arbeiten	33

10. Anlagen

Anlage 1: Histologische Klassifikation odontogener Tumore

Die Klassifikation orientiert sich an den WHO-Richtlinien (Barnes et al. 2005).

Maligne Tumore

Odontogene Karzinome

Metastasierendes (malignes) Ameloblastom

Ameloblastisches Karzinom – primärer Typ

Ameloblastisches Karzinom – sekundärer Typ, intraossär

Ameloblastisches Karzinom – sekundärer Typ, peripher

Primäres intraossäres Plattenepithelkarzinom – solider Typ

Primäres intraossäres Plattenepithelkarzinom auf der Basis eines keratozystischen odontogenen Tumors

Primäres intraossäres Plattenepithelkarzinom auf der Basis einer odontogenen Zyste

Klarzell-odontogenes Karzinom

Geisterzellhaltiges odontogenes Karzinom

Odontogene Sarkome

Ameloblastisches Fibrosarkom

Ameloblastisches Fibrodentinosarkom

Benigne Tumoren

Odontogene epitheliale Tumoren ohne odontogenes Ektomesenchym

Ameloblastom, solide/multizystisch

Ameloblastom, extraossär/peripher

Ameloblastom, desmoplastischer Typ

Ameloblastom, unizystisch

Squamöser odontogener Tumor

Kalzifizierender odontogener Tumor

Adenomatoid odontogener Tumor

Keratozystischer odontogener Tumor

Odontogene epitheliale Tumoren mit odontogenem Ektomesenchym

Ameloblastisches Fibrom

Ameloblastisches Fibrodentinom

Ameloblastisches Fibroodontom

Odontom, komplexer Typ

Odontom, zusammengesetzter Typ
Odontoameloblastom
Kalzifizierender zystischer odontogener Tumor
Dentinogener Geisterzelltumor

Ektomesenchymale Tumoren

Odontogenes Fibrom
Odontogenes Myxom
Zementoblastom

Knochenassoziierte Läsionen

Ossifizierendes Fibrom
Fibröse Dysplasie
Ossäre Dysplasie
zentrales Riesenzellgranulom
Cherubismus
Aneurysmatische Knochenzyste
Solitäre Knochenzyste

Andere Tumoren

Melanotischer neuroektodermaler Tumor des Säuglingsalters

Anlage 2: Histologische Typisierung odontogener Tumore

Die Klassifikation erfolgte an Hand der WHO-Richtlinien (Kramer et al. 1992).

1. Tumorähnliche Läsionen und Tumoren des Gesichtsskeletts

1.1. Benigne Tumoren

- 1.1.1. Odontogene epitheliale Tumoren ohne odontogenes Ektomesenchym
 - 1.1.1.1. Ameloblastome
 - 1.1.1.2. Squamöser odontogener Tumor
 - 1.1.1.3. Kalzifizierender odontogener Tumor (Pindberg-Tumor)
 - 1.1.1.4. odontogener Klarzelltumor
- 1.1.2. Odontogene epitheliale Tumoren mit odontogenem Ektomesenchym
 - 1.1.2.1. Ameloblastisches Fibrom
 - 1.1.2.2. Ameloblastisches Fibrodentinom und Fibroodontom
 - 1.1.2.3. Odontoameloblastom
 - 1.1.2.4. Adenomatoid odontogener Tumor
 - 1.1.2.5. Kalzifizierende odontogene Zyste

- 1.1.2.6. komplexes Odontom
- 1.1.2.7. Verbundodontom
- 1.1.3. Ektomesenchymale Tumoren
- 1.1.3.1. Odontogenes Fibrom
- 1.1.3.2. Myxom (Odontogenes Myxom, Myxofibrom)
- 1.1.3.3. Benigne Zementoblastom (Zementoblastom, echtes Zementom)

1.2 Maligne Tumore

- 1.2.1. Odontogene Karzinome
 - 1.2.1.1. Malignes Ameloblastom
 - 1.2.1.2. Primäres intraossäres Karzinom
 - 1.2.1.3. Maligne Variante anderer odontogener epithelialer Tumoren
 - 1.2.1.4. Maligne Veränderungen in odontogenen Zysten
- 1.2.2. Odontogene Sarkome
 - 1.2.2.1 Ameloblastisches Fibrosarkom (ameloblastisches Sarkom)
 - 1.2.2.2 Ameloblastisches Fibrodentinosarkom und Fibroodontosarkom
- 1.2.3. Odontogene Karzinosarkome

2. Tumorähnliche Läsionen und Tumoren der Knochen

2.1. Osteogene Tumoren

- 2.1.1 Zementoossifizierendes Fibrom (zementbildendes Fibrom, ossifizierendes Fibrom)

2.2. nicht-neoplastische Knochenläsionen

- 2.2.1 Fibröse Dysplasie der Kiefer
- 2.2.2. Zemento-ossäre Dysplasie
 - 2.2.2.1 periapikale Zementdysplasie
 - 2.2.2.2. floride zemento-ossäre Dysplasie
 - 2.2.2.3. andere zemento-ossäre Dysplasien
- 2.2.3. Cherubismus
- 2.2.4. zentrales Riesenzellgranulom
- 2.2.5. aneurysmatische Knochenzyste
- 2.2.6. Solitäre Knochenzyste

2.3. Andere Tumoren

- 2.3.1. Melanotischer neuroektodermaler Tumor des Säuglingsalters

3. Epitheliale Zysten

3.1. Entwicklungsgeschichtliche Zysten

3.1.1. Odontogene Zysten

3.1.1.1. Gingivazyste der Kinder (Epstein-Perle)

3.1.1.2. Keratozystischer odontogener Tumor (Primordialzyste)

3.1.1.3. Dentitions-(follikuläre) Zyste

3.1.1.4. Eruptionszyste

3.1.1.5. Laterale parodontale Zyste

3.1.1.6. Gingivazyste der Erwachsenen

3.1.1.7. Glanduläre odontogenetische Zyste / sialodontogenetische Zyste

3.1.2. Nicht odontogene Zysten

3.1.2.1. Nasopalatinale Zyste

3.1.2.2. Nasolabiale Zyste

3.2. Entzündliche Zysten

3.2.1. Radikuläre Zyste

3.2.1.1. Apikale und laterale radikuläre Zyste

3.2.1.2. Residualzyste

3.2.2. Parodontale Zyste

Erklärung über die eigenständige Abfassung der Arbeit

Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne unzulässige Hilfe oder Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Ich versichere, dass Dritte von mir weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen, und dass die vorgelegte Arbeit weder im Inland noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde zum Zweck einer Promotion oder eines anderen Prüfungsverfahrens vorgelegt wurde. Alles aus anderen Quellen und von anderen Personen übernommene Material, das in der Arbeit verwendet wurde oder auf das direkt Bezug genommen wird, wurde als solches kenntlich gemacht. Insbesondere wurden alle Personen genannt, die direkt an der Entstehung der vorliegenden Arbeit beteiligt waren.

.....
Datum

.....
Unterschrift

Danksagung

Als Erstes möchte ich meinem Doktorvater, Herrn Prof. Dr. med. Christian Wittekind, für die Annahme als Doktorand, der Überlassung des Themas sowie der Korrektur der Arbeit danken.

Ein besonderer Dank gilt weiterhin Frau Dr. med. Julia Bertolini für die hervorragende Betreuung, Hilfestellungen zur Benutzung der Software dc-pathos sowie der stetigen Unterstützung zu allen Zeitpunkten des Schaffensprozesses.

Für die freundliche Überlassung eines Computerarbeitsplatzes danke ich dem Institut für Pathologie des Universitätsklinikums Leipzig.

Frau Verena Zuber vom Institut für Medizinische Informatik, Statistik und Epidemiologie der Universität Leipzig danke ich für die Hilfestellung hinsichtlich der statistischen Auswertung der Ergebnisse.

Weiterhin möchte ich mich bei allen bedanken, insbesondere meinen Eltern und meiner Kommilitonin Julia Würzner, die mich während allen Phasen der Erstellung der Dissertation unterstützt, motiviert und begleitet haben.